FACULTE DE MEDECINE
SAINT-LOUIS LARIBOISIERE
UNIVERSITE PARIS VII

ANNEE 1972

THESE

N° 7

POUR LE

DOCTORAT EN MEDECINE

(Diplôme d'Etat)

PAR

Germinal SUAREZ
Né le 25 décembre 1945 à NEVERS

Ancien Externe des Hôpitaux de Paris

PRESENTEE ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT LE : . . . 1972

LES MANIFESTATIONS NEURO-PSYCHIATRIQUES CONSECUTIVES A UNE MORSURE DE TIQUE
REVUE DE LA LITTERATURE ET PRESENTATION D'UN CAS

Président : Monsieur Jacques LE BEAU, Professeur

EDITIONS MEDICALES EM ET UNIVERSITAIRES

40, rue Pascal - PARIS XIIIe

FACULTE DE MEDECINE
SAINT-LOUIS LARIBOISIERE
UNIVERSITE PARIS VII

ANNEE 1971

THESE

N°

POUR LE

DOCTORAT EN MEDECINE

(Diplôme d'Etat)

PAR

Germinal SUAREZ
Né le 25 décembre 1945 à NEVERS

Ancien Externe des Hôpitaux de Paris

PRESENTEE ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT LE : . . . . . .

LES MANIFESTATIONS NEURO-PSYCHIATRIQUES CONSECUTIVES A UNE MORSURE DE TIQUE
REVUE DE LA LITTERATURE ET PRESENTATION D'UN CAS

Président : Monsieur Jacques LE BEAU, Professeur

EDITIONS MEDICALES Em ET UNIVERSITAIRES

40, rue Pascal - PARIS XIIIe

UNIV.
LEIDEN
BIBL.

A Monsieur le Professeur Jacques LE BEAU,

qui me fait le grand honneur
de présider cette thèse.

En témoignage de ma considération
et de ma gratitude.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41548010_0028

A Monsieur le Professeur Agrégé Daniel MAHOUDEAU

qui m'a inspiré le sujet de ce travail

En témoignage de mon attachement respectueux

A Monsieur le Docteur Henri BOURDARIAS

dont les conseils m'ont aidé dans la rédaction
de ce travail.

A Monsieur le Docteur René ROBERT

Qu'ils trouvent ici l'expression
de ma reconnaissance.

A MA FEMME

A mes PARENTS,

qui m'ont permis d'atteindre ce but.

En témoignage de mon affection.

A mes GRANDS-MERES

A mes BEAUX-PARENTS.

P L A N

I - INTRODUCTION

II - EPIDEMIOLOGIE

A - GENERALITES
B - ENCEPHALITE VERNO-ESTIVALE RUSSE
C - ENCEPHALITE D'EUROPE CENTRALE.

III - MANIFESTATIONS NEUROLOGIQUES CONSECUTIVES AUX MORSURES DE TIQUES

A - POLYRADICULONEVRITES
a) Clinique
b) Le laboratoire
c) Evolution

B - ENCEPHALITES
a) Incubation
b) Clinique
1 - Phase virémique
2 - Phase nerveuse
2a) Manifestations communes
2b) Formes cliniques principales
c) Liquide céphalo-rachidien
d) Electroencéphalogramme.

IV - PRESENTATION DE NOTRE OBSERVATION PERSONNELLE

V - COMPARAISON AVEC LA LITTERATURE

A - PEUT-ON DIRE QU'IL S'AGIT D'UNE POLYRADICULONEVRITE A TIQUES
1 - Cliniquement) Présentation des observations
2 - Paracliniquement) allemandes et comparaison.

B - PEUT-ON DIRE QU'IL S'AGIT D'UNE ENCEPHALITE A TIQUES
PRESENTATION D'OBSERVATIONS D'ENCEPHALITE VERNALE ET VERNO-ESTIVALE

VI - INTERET DU TRAITEMENT
VII - CONCLUSION
VIII - BIBLIOGRAPHIE.

I - INTRODUCTION

Les morsures de tique comme cause de maladie ont fait depuis longtemps l'objet de nombreuses publications en Extrême Orient et en Europe.

Ce furent les auteurs des pays de l'Est qui attirèrent les premiers l'attention sur les manifestations neurologiques consécutives à ces morsures, mais on vit peu à peu s'étendre vers les pays frontaliers de telles manifestations et après avoir touché la Scandinavie, l'Allemagne, l'Autriche, la Suisse, les virus du groupe de l'encéphalite à tique verno-estivale russe ont commencé à s'introduire en France.

Depuis quelques années divers auteurs français ont publié des cas de polyradiculonévrites consécutives à une morsure de tique avec présence d'érythème cutané. Le tableau clinique se rapprochait point par point de celui retrouvé en Allemagne par SCHALTENBRAND (47) puis SCHALTENBRAND et BAMMER (49) et ERBSLOH et KOHLMEYER (16). Un point particulier est qu'il semble que jamais n'ait été décrit dans notre pays un cas d'encéphalite consécutif à une piqûre de tique; et il semblait bien que des espèces apparentées d'un même groupe de virus engendraient des tableaux cliniques différents suivant la région où ils étaient rencontrés. C'est ce que l'on constatait en examinant les manifestations neurologiques données par des virus antigéniquement proches les uns des autres comme le virus du Louping-ill, le virus de l'encéphalite européenne à tiques et le virus de l'encéphalite Verno-estivale russe appartenant tous au groupe B de la classification de CASALS.

Notre cas s'est présenté sous la forme d'une polyradiculonévrite consécutive à une piqûre d'insecte où des manifestations authentiquement

psychiatriques coexistaient laissant envisager qu'il se superposait une atteinte encéphalitique.

Ce tableau paraissait évocateur cliniquement et biologiquement d'une neurovirose consécutive à une morsure supposée de tique et c'est ce que nous essaierons de montrer au cours de ce travail.

II - EPIDEMIOLOGIE

A - GENERALITES

On groupe sous le nom d'encéphalites transmises par les tiques un ensemble de maladies virales dues à des virus proches les uns des autres appartenant tous au groupe B de CASALS ayant la caractéristique d'être transmissibles par un autre arthropode.

Le tique, quel que soit son stade de développement (larve, nymphe, Imago), peut transmettre la maladie, cependant il faut remarquer que chaque stade a ses victimes préférentielles.

La période de transmission varie suivant la région où le tique séjourne. Dans les régions tempérées, le vecteur principal a une activité maximale au printemps et au début de l'été (cas de l'encéphalite verno-estivale). Dans les régions chaudes, le vecteur principal a une activité maximale en automne (cas de l'encéphalite japonaise).

Les tiques séjournant plus dans les zones rurales que dans les zones urbaines, on comprend facilement que les sujets les plus exposés sont ceux que leur travail ou leur habitat oblige à rester dans une zone infestée de tiques. Le type est le sujet jeune, de sexe masculin, ayant des activités forestières ou agricoles.

Géographiquement on peut distinguer en Europe deux maladies différentes :

- l'Encéphalite verno-estivale russe transmise par IXODES PERSULCATUS (Ceci fut démontré en 1938 par LEVCOVICI SHUBLADZE, CIUMAKOV, SOLOVIEV, cité par DRAGANESCU (14).

- l'Encéphalite d'Europe Centrale (retrouvée en Tchécoslovaquie, Autriche, Hongrie Yougoslavie, Bulgarie, Pologne, Allemagne de l'Ouest et de l'Est, Belgique, Suisse, Scandinavie et Partie Occidentale de la Russie, transmise par IXODES RICINUS).
  La fièvre hémorragique d'Omsk est une maladie à part transmise par DERMACENTOR PICTUS .

Nous citerons d'autres maladies transmises par les tiques que nous n'étudierons pas, car il ne semble pas que leur vecteur soit en cause dans le cas qui nous occupe :

- Maladie de la forêt de Kyachanur (Inde)
- Langat (Malaisie)
- Powassan (Canada)
- Colorado tick fever (U.S.A.)
- Fièvre hémorragique de Krym (U.R.S.S.)
- Maladie des moutons de Nairobi (Afrique)
- Louping-ill (Iles Britanniques).

Après ces considérations générales, nous étudierons l'épidémiologie des deux encéphalites les plus importantes en Europe : l'Encéphalite Verno-estivale et l'encéphalite d'Europe Centrale d'autant que les virus en cause dans ces deux maladies (de même que le Louping-ill) sont très proches antigéniquement l'un de l'autre).

B - ENCEPHALITE VERNO-ESTIVALE RUSSE :

- Décrite en 1934 par PANOV
- Le virus fut isolé en 1936 par ZILBER, cité par DRAGANESCU (14).

Les épidémies débutent vers la fin du mois d'Avril et atteignent leur acmé vers le mois de Mai et Juin. A partir de la fin de l'été, seuls quelques cas sporadiques sont décrits.

C'est surtout dans les régions de plaine marécageuse (Taïga) que les cas sont les plus nombreux.

Il s'agit là d'une affection très sévère puisque l'on enregistre une mortalité touchant 20 à 30% des personnes malades.

Nous avons déjà signalé que l'agent vecteur est le tique IXODES PERSULCATUS, le cycle du virus causal étant le suivant :

Les oiseaux porteurs sains du germe le transmettent aux petits rongeurs qui, piqués par un tique infestent à leur tour cet arthropode, prêt dès lors à transmettre la maladie à l'homme.

Il semble que le tique puisse donner la maladie non seulement lors de son vivant mais encore, qu'il soit aussi capable de transmettre le virus par voie transovarienne à sa descendance pendant de très nombreuses générations.

C - ENCEPHALITE D'EUROPE CENTRALE

L'une des enquêtes les plus détaillées sur cette affection a été faite dans un foyer naturel d'infection, la région de TRIBEC en Tchécoslovaquie par des savants de diverses disciplines collaborant avec l'OMS (BLASKOVIC et Coll. I967) (5).

Les rapports très étroits existant entre le virus du Louping-ill et le virus de l'encéphalite européenne ont déjà été soulignés, mais il faut signaler que de nombreuses expériences ont démontré que ce dernier virus ne provoquait chez le mouton ni encéphalite, ni maladie généralisée contrairement à ce qui se passe chez l'homme.

Les épidémies surviennent le plus souvent au mois de Juillet ou au mois d'Août. Les premiers cas sont décrits habituellement dès la fin du mois d'Avril ou au début du mois de Mai, et les derniers cas sporadiques le sont au mois de Septembre.

Le vecteur de la maladie est le tique IXODES RICINUS.

Le tique peut être directement infesté par le virus mais c'est l'exception, la plupart des tiques s'infestaient en piquant des animaux eux-mêmes infestés. Le cycle le plus courant est le suivant :

Les petits rongeurs, porteurs sains de germes transmettent ces derniers lors d'une morsure de tique qui, à son tour, pourra le transmettre à l'homme.
L'homme n'entre donc pas dans le cycle naturel de la transmission du virus et il s'agit en fait, là, d'une exception qui ne sert pas à la propagation ultérieure du virus.

Il faut noter que le cycle n'est pas limitatif et que d'autres animaux pourront servir de vecteur intermédiaire comme les oiseaux ou les chauve-souris (MOLLARET et SCHNEIDER) (37). Pour démontrer la complexité de ce cycle on peut citer un exemple :

Le hérisson peut être infecté naturellement et des virus ont été retrouvés chez des animaux capturés dans une zone d'épidémie. La capture des hérissons sains s'avérera difficile mais on constate qu'elle était facilitée chez des animaux infestés. Un seul de ces animaux est porteur de centaines de larves et de nymphes de tiques et de dizaines de formes adultes. On imagine facilement que les tiques piquant le hérisson s'infestent à leur tour et dès lors quittant un animal malade, ils pourront transmettre les virus de la maladie à un autre animal sain ou à un être humain.

Un autre point particulier est que la maladie est non seulement transmissible par la morsure du tique, mais également par l'absorption de lait de vache, de chèvre ou de brebis infectées.Ceci a été retrouvé en Tchécoslovaquie, en Finlande et dans la partie occidentale de l'URSS. Cette découverte a une grande importance, car elle explique la survenue d'une encéphalite typique cliniquement et biologiquement apparemment primitive, puisque l'absence de morsure est certaine. Ce mode de transmission n'est qu'un facteur supplémentaire de propagation de la maladie dans les pays où le lait est absorbé cru et non traité. D'ailleurs, il n'a fait que croître au cours de ces dernières années. La découverte de ce mode de transmission le fut en 1954 par SMORODINTEV et Coll., cités par DRAGANESCU (14).

Comme nous venons de le voir, l'épidémiologie de la maladie est complexe et déroutante. Le nombre de vecteurs intermédiaires peut varier à l'infini, puisqu'aucun cycle n'est limitatif. Aussi peut-on s'expliquer que les mesures prophylactiques pour endiguer la maladie soient toujours difficiles à prévoir bien qu'elles aient été mises au point avec beaucoup de soin en URSS vraisemblablement en raison de la fréquence et de l'ancienneté de la maladie.

La destruction des vecteurs est bien entendu impossible en raison de la multiplicité de ces derniers, mais HENNER ET HANZAL (28) signalent une immunisation active par vaccin, essayée avec succès depuis une quinzaine d'années dans les foyers naturels d'infection en URSS puis en Tchécoslovaquie.

III - MANIFESTATIONS NEUROLOGIQUES ET PSYCHIATRIQUES CONSECUTIVES AUX MORSURES DE TIQUES

Nous passerons sur les formes méningées qui ne présentent aucune particularité clinique pour nous intéresser plus particulièrement à deux formes cliniques : les Polyradiculonévrites avec érythème cutané telles qu'elles ont été rencontrées en Allemagne et en France et les Encéphalites telles qu'elles ont été rencontrées en URSS, en Tchécoslovaquie, en Autriche, en Roumanie en particulier.

A - LES POLYRADICULONEVRITES

Ces polyradiculonévrites sont particulières, tant du point de vue clinique que du point de vue paraclinique. La différence clinique essentielle existant entre ces polyradiculonévrites et la polyradiculonévrite type Guillain-Barré et que si cette dernière est remarquable par ses paresthésies, ses troubles moteurs grossièrement symétriques, la polyradiculonévrite à tique débute par de fortes douleurs s'effaçant souvent lorsqu'apparaissent des troubles moteurs souvent asymétriques, l'atteinte des paires crâniennes (en particulier l'atteinte faciale) étant fréquente sinon courante. L'examen du liquide céphalo-rachidien montre toujours une hyperalbuminorachie avec pléiocytose.

On doit les premiers cas rapportés aux auteurs allemands et autrichiens. Puis en FRANCE des observations analogues furent publiées par BERGOUIGNAN (3), TOLOT (55), GODLEWSKI (20), THIEBAUT(53), PESTEL (42).

En réalité les polyradiculonévrites à tiques sont connues depuis plusieurs décennies et en 1922, GARIN et BUDAJOUX (19) publièrent le cas d'un malade

piqué à la fesse gauche par un tique. Un érythème d'extension progressive se développa à partir du point de piqûre remontant jusqu'à la base du thorax et à fesse droite. En même temps le malade souffrait de douleurs très violentes dans les territoires des deux sciatiques des nerfs Intercostaux et du plexus brachial droit. Ce syndrome douloureux s'accompagna bientôt de manifestations neurologiques du type radiculonévrite avec réaction méningée nette (albuminorachie à 1,30g avec pléiocytose à 75 éléments par mm3). La guérison survint deux mois et demi après l'apparition des troubles mais avec une atrophie deltoïde séquellaire.

Le tique identifié était un IXODES HEXAGONUS.

a) Clinique

Il s'agit dans l'ensemble de polyradiculonévrites assez atypiques. Mais les circonstances d'apparition et la symptomatologie sont relativement stéréotypées permettant d'emblée d'évoquer le diagnostic. Elles ont un caractère estivo-automnal se déclarant soit en été soit en automne alors que la morsure de tique a eu lieu pendant la saison chaude.

1 - Le point de départ est une morsure d'un insecte, toujours le tique lorsque celui-ci est identifié.

Le point de morsure est le plus souvent les membres inférieurs parfois le tronc ou le flanc. Dans de nombreux cas la morsure a été oubliée par le malade et seul un interrogatoire soigneux guidé par le clinique permet de la retrouver. Dans d'autres cas, l'insecte n'a pas été vu ou identifié.

2 - L'érythème cutané est pratiquement constant. Il apparaît rapidement ou retardé par rapport à la date de morsure. Ceci explique que le malade ne fasse pas la relation entre la morsure (d'autant qu'en général elle est indolore) et les modifications cutanées.

L'érythème est souvent intense sous la forme d'un placard unique inflammatoire douloureux ou cuisant oedématié et très prurigineux, entouré d'un

bourrelet oedémateux le débordant à sa périphérie. D'abord modeste, il s'étend rapidement localement, accompagné d'une réaction fébrile et d'insomnie.

Dans quelques cas, l'érythème se déplace (érythème Migrans) ou s'étend, de façon ascendante vers les régions voisines. En moyenne il disparaît en une huitaine de jours spontanément.

L'érythème précède donc les signes neurologiques. Le plus souvent il a disparu lorsque ceux-ci apparaissent, parfois il persiste alors que les signes neurologiques s'installent.

3 - Les douleurs, en règle très intenses, surviennent soit précocément soit séparées par un intervalle de quelques jours à 15 jours environ. Elles siègent au début tout au moins dans la région de la morsure et de l'érythème. Leur caractéristique fondamentale et retrouvée constamment est leur intensité, rebelles aux antalgiques habituels, entraînant l'insomnie. Rarement elles sont systématisées, le plus souvent elles débordent la région touchée, atteignant d'autres racines du même membre, lorsque la morsure siège au membre inférieur, puis du membre contro-latéral. L'existence de paresthésies ou d'un prurit apporte parfois une note séméiologique un peu particulière, dans ces douleurs que rien ne semble expliquer.

4 - Les paralysies font suite, après quelques jours ou quelques semaines (2 à 3 semaines en général) à la disparition des algies, voire même elles apparaissent alors que les douleurs sont toujours présentes. Il s'agit d'un déficit moteur d'abord limité au membre inférieur dans le territoire initial des douleurs. Ce déficit est de type périphérique avec hypotonie intéressant plusieurs zones topographiques importantes au début tout au moins. Le déficit moteur d'abord localisé atteint rapidement d'autres régions du membre contro-latéral.

- Les réflexes ostéo-tendineux sont diminués ou abolis non seulement dans le territoire paralysé, mais également au-delà du niveau des membres supérieurs. Cette atteinte des réflexes ostéo-tendineux marque l'extension

des troubles moteurs qui vont pouvoir toucher les membres supérieurs et certains muscles du tronc et de la face. Par contre, il est exceptionnel de rencontrer d'autres atteintes des nerfs crâniens mis à part le nerf facial.

- La paralysie faciale fréquente est de type périphérique et elle touche 75% environ des malades. Elle est le plus souvent unilatérale.

- Le point remarquable de ces paralysies est leur grossière asymétrie. Elles prédominent toujours du côté où à eu lieu la morsure et l'érythème. Leur survenue s'étale sur une période variable allant de quelques jours à 3 à 4 semaines, l'amyotrophie qui peut les accompagner est variable modérée, parfois absente ailleurs seulement localisée au territoire le plus atteint par les troubles moteurs.

5 - Les troubles sensitifs accompagnent ces paralysies. Ils sont plus souvent subjectifs qu'objectifs. Ils consistent en des paresthésies, des dysesthésies douloureuses, des sensations prurigineuses, de sciatalgies spontanées ou réveillés par le manœuvre de Lasègue. Ils apparaissent lorsque s'installent les troubles moteurs et ont une distribution très asymétrique. On peut rarement au début, retrouver des signes objectifs comme une hypoesthésie au tact et à la piqûre, des troubles de la sensibilité osseuse au diapason ou des erreurs au sens de position des orteils. Ils sont beaucoup moins nets que ceux rencontrés dans la polyradiculonévrite type Guillain-Barré.

b) Le laboratoire

1 - La ponction lombaire est la clé de voûte du diagnostic. Le liquide céphalorachidien est constamment perturbé avec réaction cellulaire et albuminique. Il existe une protéinorachie augmentée, en moyenne à 1,50 g/l (entre 0,40 g/l et 5,20 g/L). Les gammas globulines ne sont qu'inconstamment élevées, mais fréquemment au début de la maladie. La réaction cellulaire est variable (quelques dizaines à 800 éléments ou plus par mm3). Il s'agit d'une pléiocytose à nette prédominance lymphocytaire. L'examen bactériologique et virologique s'avère toujours négatif.

2 - L'électromyogramme permet de noter avec un temps suffisant d'évolution, l'extension et surtout la diffusion de signes neurogènes périphériques qui évoluent dans des régions parfois très distantes de la localisation primitive. Cette atteinte électrique est en règle générale évidente mais modérée.

3 - Quant à l'évolution de la maladie, elle est favorable dans tous les cas. Les troubles moteurs sont lents à rétrocéder, les réflexes ostéo-tendineux réapparaissent rapidement dans les zones les moins touchées. Les atteintes de la sensibilité disparaissent aussi rapidement. Toutefois, longtemps une faiblesse motrice, une diminution des réflexes ostéo-tendineux et une amyotrophie modérée persistent dans les zones les plus atteintes.

Les anomalies de liquide évoluent de façon moins systématisée. Ainsi si la pléiocytose après avoir suivi une progression s'estompe rapidement, il peut persister pendant une durée plus ou moins longue, une hyperalbuminorachie modérée pendant plusieurs mois dans quelques cas.

4 - Il faut signaler enfin qu'en France les recherches virologiques, lorsqu'elles ont été faites, se sont toujours révélées négatives pour les Arbovirus du moins.

En conclusion, les polyradiculonévrites sont remarquables par plusieurs caractères :

Il s'agit d'affections consécutives à une morsure, de tique précédées d'érythème cutané (apparaissant d'abord au point de morsure, s'étendant rapidement), et de douleurs souvent très intenses. C'est une neuropathie périphérique à distribution asymétrique prédominant au point de morsure. Il existe peu ou pas de signes sensitifs objectifs. L'évolution se fait sur un mode subaigu et la guérison se fait sans séquelles. Il existe une hyperalbuminose et une pléiocytose dans le liquide céphalorachidien.

B - LES ENCEPHALITES

Ces manifestations neurologiques après morsure de tique ont quelque soit le pays où elles surviennent une évolution générale assez similaire. Elles associent une proportion variable des signes infectieux méningés et encéphalomyélitiques.

a) L'incubation c'est-à-dire le temps écoulé entre la morsure de tique et l'apparition des premiers faits anormaux est variable. Elle dure en moyenne de 8 à I5 jours mais elle peut durer de 3 jours à 3 semaines.

b) Clinique

Dans 75% des cas environ la maladie est biphasique. Ceci est d'ailleurs commun à de nombreuses neuroviroses.

Avec HENNER et HANZAL (28) nous distinguerons deux phases :

1) la phase virémique

2) la phase nerveuse et dans cette phase les manifestations communes et les formes cliniques de la maladie.

1) Phase virémique

Le début est généralement brutal marqué par un syndrome infectieux sévère. Le malade frissonne, puis il a une sensation de chaleur, des céphalées, une grande asthénie. La température atteint rapidement 40°C. On peut remarquer d'ailleurs que ces symptômes n'ont rien de spécifique et qu'ils se rencontrent lors de tout état fébrile "pseudo-grippal". Ce qui pourrait l'individualiser toutefois, c'est l'intensité et la diffusion des phénomènes myalgiques. GRASKENKOV (21) note que, parfois, les muscles les plus douloureux seront ceux que la parésie et l'amyotrophie toucheront plus tard.

Associé à ce syndrome infectieux on retrouve également des signes associés non caractéristiques comme une conjonctivite, une pharyngite, un état saburral des voies digestives.

Lors de cette phase, l'examen clinique est entièrement négatif, de même que le L.C.R. l'a été chaque fois qu'une ponction lombaire a été faite à ce stade. Cependant dans certains cas, les phénomènes douloureux sont tels, qu'ils peuvent prendre l'allure d'un véritable syndrome méningé. La phase virémique dure en moyenne de 4 à 7 jours, I5 jours au plus pour HENNER et HANZAL (28) jusqu'à 20 jours pour GRASKENKOV (21).

Le stade afébrile ou intercalaire dure 8 à I5 jours pendant lesquels les malades peuvent se croire guéris. Cependant nombre de fois les malades se sentant affaiblis, voire épuisés. Cette rémission est tout à fait inconstante (elle serait présente dans 60% des cas environ).

Le diagnostic de l'affection est évoqué plus ou moins rapidement lors de cette première phase suivant que l'on est devant un cas sporadique ou non.

En période d'épidémie, dès la phase de virémie, le diagnostic peut être porté, dans les autres cas; il est très difficile devant un tableau fébrile, banal avec céphalées et troubles subjectifs vagues.

2) Phase nerveuse

Elle n'est pas présente chez tous les sujets infectés. Ainsi pour certains auteurs 50% des cas n'en seraient pas atteints lors d'une période épidémique. Ceci peut s'expliquer si on admet que l'atteinte massive, ou par un virus très agressif n'est pas la règle lors d'une épidémie.

2a - Manifestations communes

Le début de cette phase est également soudain, marqué par des frissons accompagnés d'une reprise thermique et des phénomènes douloureux.

Le syndrome méningé est net dans certains cas, discret dans d'autres comprenant des céphalées, une raideur rachidienne, une photophobie, une hyperesthésie cutanée, des vomissements fréquents.

Les malades se plaignent parfois de diplopie, en l'absence de tout strabisme à l'examen.

Il existe une hypotension artérielle avec risque de collapsus.

Les fonctions psychiques sont toujours alterées , allant du ralentissement de l'idéation, à la désorientation, à la confusion mentale, voire au délire ou aux hallucinations auditives et visuelles.

Les cas les plus graves peuvent aller jusqu'au coma, éventualité assez rare dans les formes d'encéphalite européenne beaucoup plus fréquente dans les formes d'encéphalite verno-estivale russe.

Les troubles du sommeil sont la règle dans ces formes nerveuses consistant la plupart du temps en une hypersomnie diurne et nocturne. "Plus rarement existe une agrypnie surtout dans les états délirants ". (HENNER et HANZAL) (28).

Ces mêmes auteurs signalent la fréquence des exanthèmes fugaces sur la poitrine et l'abdomen des malades lorsque cessent les frissons.

Les autres manifestations de la phase nerveuse sont plus polymorphes et il est difficile de les systématiser. Ainsi dans les divers pays où l'encéphalite à tiques sévit a-t-on reconnu diverses formes de la maladie.

2b - Formes cliniques principales

L'Institut Neurologique de l'Académie des Sciences Médicales de l'U.R.S.S. reconnaît de façon officielle 7 formes qui sont la forme poliomyélitique, encéphaloméningée avec une sous-forme bulbopontine, polioencéphalomyélitique, encéphalitique, polyradiculo-névritique et la forme fruste.

GRASKENKOV (I94I) citait les formes psychotiques, encéphalitique, polioencéphalitique, polioencéphaloméningée et radiculonévritique.

GRINSCHGL (I955) (23) citait la forme paralytique, spinoparalytique, encéphalitique, spinobulbaire, bulbaire et rarement polyradiculonévritique.

HLOUCAL (I960) (29) donnait lui 3 formes de la maladie forme méningée, méningo-encéphalitique en encéphalomyéloradiculaire.

Enfin, HENNER et HANZAL (I963) (28) réduisent la classification à 4 Formes : virémique pure, méningée, encéphalitique et méningoencéphalitique et font la distinction entre encéphalite européenne et encéphalite verno-estivale russe. (Ils n'ont pas retrouvé de forme polypédiculonévritique et citent l'exemple de 9 neurologues soviétiques dont 3 n'indiquent pas cette forme comme indépendante, alors que les 6 autres l'admettent).

La forme polyradiculaire a été décrite par PANOV (en U.R.S.S.) par HLOUCAL (Tchécoslovaquie) par GRINSCHGL (Autriche)L'érythème faisant suite à la morsure de tique n'est pas décrit comme typique par ces auteurs, alors qu'il est constamment décrit par les auteurs français et allemands. La symptomatologie de ces formes n'a rien de particulier par rapport aux formes "occidentales" Les paralysies des nerfs crâniens (le VII en particulier) sont notées comme fréquentes. On peut noter enfin que VIZEN (60) signalait de rares formes avec érythème cutané dans les formes atypiques de l'encéphalite à tique.

La forme encéphalitique pure : les symptômes typiques de l'atteinte cérébrale sont très variables d'un malade à l'autre, de même que pris individuellement leur succession chronologique est variable d'un malade à l'autre.

- Le syndrome cérébelleux est un des composants les plus importants du tableau clinique. Son intensité n'est pas constante et il est variable d'un jour à l'autre. Les signes néocérébelleux sont asymétriques et sont les plus prononcés. L'atteinte du paléocérébelleum est beaucoup moins évidente comme le montrent d'ailleurs les examens anatomiques). Cette atteinte du cervelet est remarquable car elle est retrouvée dans l'encéphalite verno-estivale russe, dans l'encéphalite européenne et également dans le louping-ill.

- Les troubles moteurs : ils sont d'origine médullaire dans la grosse majorité des cas. Des troubles moteurs d'origine centrale ont toutefois été signalés par les auteurs russes. De toute manière ces paralysies sont temporaires, s'accompagnant de signes pyramidaux, signe de Babinski, de Rossolimo (retrouvés dans 33% des cas d'après certains auteurs) et elles disparaissent rapidement.

- Les atteintes des paires crâniennes. Elle apparaît tôt dans la plupart des cas d'encéphalite mais dans certains cas elle n'apparaît qu'après la chute de la fièvre. Les atteintes données comme les plus fréquentes sont celles du nerf olfactif (HENNER et HANZAL, GRINSCHGL) du nerf moteur oculaire commun, des nerfs cochléaires et vestibulaires responsables de vertiges fréquents, de bourdonnement d'oreille et d'hypoacousie. Le nystagmus est fréquemment rencontré (HENNER et HANZAL, BEDJANIC (2), HLOUCAL (29), GRINSCHGL (23). La paralysie du nerf facial est également l'une des paralysies les plus fréquemment rencontrées par tous les auteurs consultés. Elle est de type central. Quant aux paralysies des nerfs mixtes leur importance est variable d'un cas à l'autre rencontrée avec plus de fréquence dans les cas d'encéphalite verno-estivale que dans les formes d'encéphalite européenne.

- Les accès épileptiques sont rares dans les formes européennes et fréquents dans les formes verno-estivales russes (PANOV 1938 cité par HENNER et HANZAL) (28).

Les formes psychiatriques vont nous intéresser plus longuement car si elles sont données comme exceptionnelles par les auteurs tchécoslovaques, elles apparaissent moins rares à la lecture des auteurs russes ou roumains. Les tableaux psychiatriques présents sont très divers allant de simples troubles à type de désorientation à des tableaux plus complexes et authentiquement psychiatriques. La désorientation temporo-spatiale, la confusion mentale sont fréquemment retrouvés dans ces formes psychiques, de même que les états dépressifs. Les états délirants à type de délire, d'interprétation ont également été décrits, malade se disant persécuté mais ne présentant pas l'attitude du persécuteur-persécuté (HENNER et HANZAL (28)), citent le cas d'un malade atteint de délire mégalo-

maniaque temporaire. Toutes les formes de psychoses pouvant se voir mais les formes les plus fréquentes sont les formes dépressives et les formes avec hallucinations. CERNUCHINA (11) a fait une étude de 28 cas que nous reverrons plus loin.

Les formes psychiatriques sont donc variées dans leur forme et dans leur gravité allant des simples troubles de la vigilance à des psychoses vraies.

La forme encéphalomyélitique - elle est dûe à une atteinte parallèle de la substance blanche et de la substance grise. Les paralysies sont causées par une atteinte médullaire touchant presque électivement la moelle cervicale par rapport à la moelle lombaire. Elles sont de type périphérique et l'atrophie musculaire qui les accompagne assombrit considérablement le pronostic de la maladie. Elle commence généralement par une encéphalite grave sur laquelle se superpose un syndrome radiculaire dû à l'atteinte de la corne antérieure de la moelle avec maxima au niveau de C5-C6 (SIMON et SIMONOVA, 1955, cités par HLOUVAL) (29). Cette forme est présente dans environ 20 à 25% des cas. Les atteintes les plus couramment rencontrées sont celles des muscles des membres supérieurs et de la nuque. Lorsqu'il s'agit des membres inférieurs (10% des cas d'encéphalomyélite pour HENNER et HANZAL) (28). Ce sont les segments de L2 à L4 qui sont touchés. Les phénomènes parétiques débutent généralement dès les premiers jours de la phase nerveuse et atteignent rapidement leur maximum adoptant alors une topographie asymétrique. Les troubles de la sensibilité sont diffus, temporaires, consistant en une hyperesthésie constante.

Telles sont les principales formes cliniques que l'on peut rencontrer dans l'encéphalite à tiques, mais il est évident que ces formes s'intriquent les unes dans les autres et qu'une systématisation est impossible en raison de la multiplicité des formes rencontrées.

c) Le liquide céphalorachidien

L'examen du liquide céphalorachidien est primordial pour le diagnostic de l'affection. La ponction lombaire non seulement permet de faire le diagnostic,

mais également a un intérêt thérapeutique, tous les auteurs ayant remarqué que la soustraction de liquide céphalorachidien soulageait l'état du malade.

Au cours de la phase virémique, le liquide est strictement normal de même que dans la phase de transition entre la phase virémique et la phase nerveuse.

Le liquide devient pathologique dès le début de la phase nerveuse. Il existe une réaction cellulaire constante dont le nombre d'éléments par mm3 varie entre quelques dizaines et plusieurs centaines; on peut donner une moyenne de 150 à 200 éléments par mm3. Au début la pléiocytose est composée en majorité de polynucléairesneutrophiles avec quelques mononucléaires puis leur nombre diminue pour laisser la place aux lymphocytes composant 80 à 100 % de la réaction cellulaire avec présence à leur côté de macrophages, plasmocytes en nombre réduit.

On peut observer par ailleurs une hyperalbuminorachie plus ou moins importante, qui apparaît au bout de quelques jours; la moyenne des chiffres rencontrés se situe entre 0,50 g/l et 1 g/l.

La glycorachie reste en règle normale, cependant certaines observations retrouvaient une hyperglycorachie jusqu'à 1,10 g/l. L'hypoglycorachie est tout à fait exceptionnelle restant l'apanage de la méningite tuberculeuse.

Les gamma-globulines sont également élevées, mais de manière plus discrète que dans d'autres maladies telles la sclérose en plaques ou la syphilis nerveuse. Cette augmentation des gamma-globulines est temporaire et survient le plus souvent à l'acmé de la phase nerveuse.

Les anomalies du liquide céphalorachidien, en particulier l'hyperalbuminorachie et la pléyocytose peuvent se prolonger même après la guérison clinique du malade.

d) L'électroencéphalogramme

Nous reprendrons l'étude de HENNER et HANZAL (28) sur 42 malades pour définir quels sont les aspects les plus couramment rencontrés dans l'encéphalite à tiques :

7 malades avaient un EEG normal

4 malades avaient un EEG montrant des activités rapides

1 malade avait un EEG plat

Chez 9 malades on retrouva des ondes theta

Chez IO malades furent retrouvées des ondes theta et delta

Chez II malades existaient des épisodes d'ondes lentes delta avec une synchronisation.

7I,4% des malades avaient un EEG pathologique.

Une dysrythmie épisodique a été retrouvée dans la majorité des cas. Ce sont des groupes circonscrits d'ondes delta moins souvent d'ondes théta apparaissant durant l'hyperventilation. Ce ralentissement est retrouvé dans toutes les dérivations mais prédomine aux régions antérieures du cerveau.

L'électroencéphalogramme n'est pas toujours parallèle au tableau clinique. Dans les formes méningées, on peut trouver un EEG anormal alors qu'il sera normal chez un malade présentant un tableau typique d'encéphalite. Il n'existe pas d'EEG pathognomonique de l'affection, une forme peut être considérée comme plus évocatrice celle où sont présentes des bouffées d'ondes lentes symétriques.

IV - PRESENTATION DE NOTRE OBSERVATION PERSONNELLE

Après avoir vu quelles sont les principales manifestations neurologiques et psychiatriques dues aux morsures de tiques, nous allons présenter un cas observé dans le service du Professeur Agrégé D. MAHOUDEAU, à l'Hôpital St. Antoine.

Madame B... 52 ans, sans profession, est amenée par son mari le 7 septembre 1970 en urgence, dans un tableau de délire hallucinatoire à thèmes prévalents de persécution ayant éclaté de façon brutale, le 21 Août, avec troubles graves du comportement et insomnie complète : "la maffia la poursuit, ainsi que son mari, veut les tuer un par un". C'est pourquoi elle fait le guet la nuit, armée d'un pistolet à balles et d'un pistolet d'alarme.

En dépit d'un début brusque, le tableau clinique suscite d'emblée le diagnostic de Psychose hallucinatoire chronique.

Toutefois, l'anamnèse relève plusieurs éléments : le 25 juillet pendant ses vacances à Deauville, Madame B... aurait été victime à la cuisse gauche, d'une morsure d'insecte non identifié. Les jours suivants, apparition d'un érythème extensif pendant 15 jours environ, gagnant le flanc, le genou et faisant le tour de la cuisse. Cet érythème est limité par un bourrelet décrit par le mari "comme un ressaut".

Le 16 Août Madame B... embarque pour une croisième en Méditerranée, tandis que l'érythème s'efface. Mais dès le premier jour de la croisième, apparition d'une sciatalgie au niveau du membre inférieur gauche, atteignant le gros orteil, accompagnée d'une fièvre à 38°4 et entraînant une insomnie vraie et contraignant la malade à l'alitement. C'est à partir du 5è jour de cette sciatique

hyperalgique fébrile (le 21 Août) que les troubles psychiatriques sont apparus ont amené l'interruption de la croisière et justifié un retour d'urgence par avion.

A l'examen du 7 septembre 1970, on constatait avant tout une psychose délirante chez une malade hallucinée, méfiante, réticente et persécutée.

Certes, on pouvait relever quelques facteurs d'ordre émotionnel : des ennuis familiaux et des problèmes somatiques d'ordre gynécologique, générateurs d'une angoisse importante en juillet 1970 - hystérographie et frottis étaient néanmoins normaux. Malgré la pureté du tableau clinique psychiatrique, l'attention a été retenue par l'enchaînement des troubles depuis Juillet et surtout par l'aspect érysipélateux de l'éruption décrite.

L'examen neurologique chez cette malade apyrétique, objectivait un déficit moteur du membre inférieur gauche à prédominance distale avec diminution très nette de l'achiléen gauche. L'état mental de la malade ne permettait pas une exploration même sommaire des sensibilités. Mais on pouvait cependant constater l'absence de signes pyramidaux, de signes de Lasègue et pas d'amyotrophie évidente.

Malgré la pauvreté des signes neurologiques, l'hypothèse d'une infection à streptocoque nous a amené à compléter en milieu psychiatrique les investigations plus proprement somatiques. La numération formule sanguine : 3 820 000 de globules rouges, 6 900 globules blancs dont 70 % de polynucléaires, la vitesse de sédimentation : 19-46 fibrinémie, 4,4 g, antistreptolysines normales, le BW négatif, l'urée : 0,15, la glycémie 1,35 puis 1,05 le lendemain. La radio pulmonaire normale, les radios du rachis et du bassin sont normales, l'électroencéphalogramme : surcharge lente bi-temporales (11.9.70).

EEG du 11.9.1970

Tracé à activité électrique peu ample où l'on note un rythme alpha très peu tendu et le plus souvent marqué par des myogrammes et des rythmes rapides.

Spontanément on note la survenue de fréquences lentes très peu amples presqu continues sur les régions bi-temporales.

Pas de modification à l'hyperpnée.

Bon entraînement à la S.L.I. dont les réponses sont légèrement plus amples à droite.

Conclusion : Surcharge lente bi-temporale sans latéralisation particulière (Dr D. KAVAFIAN - Service du Pr HUGELIN).

L'hypothèse d'une affection virale neurotrope est évoquée parallèlement après un fond d'oeil normal. La ponction lombaire sous anesthésie générale en raison de l'état mental de la malade le I4.9.70 va trancher en révélant : albumine 0,45 g, glucose, 0,80 g, chlorure 7,65 g, 28 lymphocytes. Examen bactériologique négatif, Lowenstein et Sabouraud négatifs - IGg 45 µg/ml (normale 10 à 30) - Laboratoire Docteur HIRSCH MARIE - Les examens bactériologiques et virologiques notamment coxscackie et Rickettsie se sont avérés par la suite négatifs.

Un traitement symptomatique psychotrope à base de neuroleptiques classiques : Largactil, Halopéridol, Nozinan, puis remplacés par Dogmatil, n'a amené aucun apaisement pendant la première semaine.

Le diagnostic de radiculite secondaire à une piqûre supposée de tiques, associée à des manifestations "méningo-encéphalitiques" a été retenu et après des hésitations chez cette malade très délirante, nous a conduit à prescrire des corticoïdes (Synactène : 2 ampoules par jour). Le I6.9.70 on assiste alors à une amélioration parallèle clinique et biologique, en même temps que l'on réduit le traitement psychotrope.

EEG du 22.9.I970

Le tracé actuel est toujours en bas voltage, légèrement plus riche en rythme alpha qui est à 10 Cycles par seconde.

La surcharge lente diffuse à maximum bi-temporal ne montre pas de prédilection particulière de côté.

Conclusion : Légère amélioration du tracé qui reste dépourvu de toute anomalie localisée (Dr D. KAVAFIAN).

Le L.C.R. du 28.9.70 : albumine 0,35 - glucose 0,60 - chlorures 6,9 - 14 lymphocytes - Lowenstein négatif - IGg 34 g/ml.

L'E.M.G. du 24.9 montre des signes d'atteintes neurogènes périphériques étendues aux deux membres inférieurs, mais plus nets à gauche nous confirmant dans notre hypothèse (Service du Pr. HUGELIN).

Sur le plan clinique, l'amélioration se précise de jour en jour. Le délire n'est plus actif, les hallucinations disparaissent, la malade critique de mieux en mieux l'épisode pathologique encore qu'il faille tenir compte de ses réticences. Le comportement se normalise, l'insomnie disparaît totalement.

Par contre, la symptomatologie neurologique s'enrichit transitoirement et seulement d'une paralysie faciale droite de type central qui régressera en une dizaine de jours.

La ponction lombaire du 8.IO.70 : 0,27 albumine
0,70 glucose
7,63 chlorures
8,6 lymphocytes
IGg : 15 g/ml.

La malade sort du service le 9.IO.70 pour une brève convalescence de 8 jours en clinique avec arrêt du traitement psychotrope et relais du Synacthène par le Betnesol (20 mg).

Elle est revue en novembre en consultation. La symptomatologie psychiatrique est complètement nettoyée et le traitement est complètement interrompu.

Sur le plan neurologique, l'examen est rigoureusement normal.

En Janvier I97I, la malade va bien, mais des explorations biologiques n'ont pu être pratiquées en raison du refus de la malade.

EN RESUME

Nous nous trouvons donc en présence d'un cas ayant associé des manifestations psychiatriques authentiques et des troubles neurologiques évocateurs d'une polyradiculonévrite.

L'anamnèse a permis par un interrogatoire soigneux de retrouver, un mois environ avant l'apparition brutale des troubles psychiatriques, alors que la malade n'avait aucun antécédent de ce type, la morsure d'un insecte non identifié; il paraît difficile de ne pas relier cette morsure avec la survenue de tels troubles.

L'évolution clinique des troubles neurologiques proprement dits est elle aussi évocatrice, puisque l'on assiste à l'apparition d'un érythème localisé d'abord, puis extensif, cédant spontanément en I5 jours, puis 3 semaines après surviennent brutalement des douleurs intenses à type de sciatalgies coïncidant avec une poussée thermique, une insomnie qui obligent cette malade à s'aliter. Dans les 5 jours qui suivent les douleurs, s'installent les troubles psychiatriques.

L'examen clinique, un mois et demi après la morsure, alors que le tableau psychiatrique est inchangé, note l'existence d'un déficit moteur au niveau du membre inférieur gauche, siège de l'érythème initial avec réflexes ostéotendineux abolis à ce niveau. Dans l'évolution, le tableau clinique ne s'enrichira que d'une paralysie faciale droite de type central régressive en une dizaine de jours. La ponction lombaire montrera en début d'hospitalisation une hyperalbuminorachie avec réaction cellulaire modérée à prédominance nette lymphocytaire.

L'électromyogramme a montré des signes d'atteinte périphérique des deux membres inférieurs plus nette à gauche, permettant d'affirmer l'atteinte polyradiculaire.

Quant au traitement, il est également intéressant de le noter puisque l'on a assisté à la guérison complète d'une psychose hallucinatoire chronique sous corticoïdes qui bien entendu sont formellement contre-indiqués chez un malade délirant.

Bien que l'insecte n'ait pas été identifié tout laisse à croire qu'il s'agissait d'un tique car la comparaison de notre observation avec celles publiées en Allemagne, puis en France, à propos des polyradiculonévrites à tiques, nous montrera qu'elles sont très proches.

Nous comparerons par ailleurs notre cas avec ceux publiés par les auteurs d'Europe de l'Est pour essayer de rattacher les manifestations psychiatriques à un tableau d'encéphalite et ainsi montrer que nous nous trouvons en présence d'une encéphalopolyradiculonévrite, forme admise par divers auteurs (en particulier FACON, l'Institut Neurologique de l'Académie des Sciences Médicales de l'U.R.S.S.).

V - COMPARAISON AVEC LA LITTERATURE

A - PEUT-ON DIRE QU'IL S'AGIT D'UNE POLYRADICULONEVRITE A TIQUES ?

1 - Cliniquement

Les premières observations de polyradiculonévrite précédée d'érythème cutané furent publiées entre I962 et I965 par les auteurs allemands (SCHALTENBRAND - BAMMER et SCHENK) qui publièrent chacun 4 observations se rapprochant les unes des autres.

Résumé des 4 Observations de SCHALTENBRAND (I962) (47)

- Observation n° 1 : Femme de 68 ans, paysanne.

Au mois de juin : apparition d'une plaque noire au niveau de la cheville gauche d'où est extrait 12 jours plus tard un tique capricorne.

4 semaines plus tard, apparition d'un érythème avec tuméfaction de la jambe et du genou,gauche, avec douleurs dans le même territoire s'étendant au membre inférieur droit.

Le 8 Août soit un mois et demi après le début, les douleurs sont très intenses, les réflexes rotuliens et achilléens sont abolis des 2 côtés, il existe des troubles des sensibilités à type d'hypoesthésie à la piqûre au niveau des cuisses et de troubles à la perception du diapason au niveau des jambes.

Les rotuliens réapparaissent le 13 Août, ils sont normaux le 15 Octobre et la guérison clinique et paraclinique est constatée le 31 Octobre soit 4 mois après la morsure de tique.

- Observation n° 2 : Femme de 46 Ans, ouvrière

Au mois d'août, extraction d'un tique au bas de la cuisse gauche.

3 semaines plus tard, rubefaction et tuméfaction dans le même territoire disparaissant spontanément en quelques jours.

Fin septembre (I mois plus tard) violentes douleurs nocturnes irradiant depuis la région lombaire jusqu'aux orteils de la jambe gauche puis de la jambe droite.

Le 4 Novembre (3 mois après la morsure) les rotuliens sont asymétriques, les achiléens sont abolis à gauche, faibles à droite. Il existe un signe de Rossolimo bilatéral.

Le 30 décembre, la guérison est constatée.

- Observation n° 3 : Femme de 64 Ans, paysanne.

3 Août : Rubéfaction et tuméfaction du bras gauche.

15 jours plus tard apparaissent de violentes douleurs insupportables des 2 épaules et des 2 Avants-bras. L'examen fait à cette époque constate une parésie du bras gauche, l'existence d'une paralysie faciale périphérique gauche puis le lendemain d'une paralysie faciale droite.

Ier septembre (soit un mois après la morsure) les douleurs sont très intenses, la station debout est impossible. Il existe une parésie des deux bras sans aucun trouble de sensibilité.

2 septembre : est constatée une abolition des réflexes ostéo-tendineux des deux membres supérieurs.

2 mois plus tard (4 novembre) la malade a récupéré de ses paralysies sauf de sa paralysie faciale gauche qui restera séquellaire. Les réflexes ostéo-tendineux sont normaux. La malade, mise à part sa paralysie faciale, est donc guérie 3 mois après la morsure du tique.

- Observation n° 4 : Homme de 29 ans, routier.

II Septembre : morsure de tique à la cheville gauche qui est extrait.

16 Septembre : vertige avec chute, sensation de paralysie des bras et des jambes.

L'examen montre une diminution de la force musculaire des 2 membres inférieurs.

Rotuliens et achilléens sont très faibles des deux côtés. Il existe par ailleurs une abolition des cutanés abdominaux et un signe de Babinski bilatéral.

Au niveau des membres supérieurs on constate une diminution de la force musculaire alors que tous les réflexes ostéoètendineux sont présents. Les sensibilités sont atteintes jusqu'à C1.

L'évolution note une augmentation des paralysies avec troubles respiratoires et de la déglutition nécessitant la mise en poumon d'acier.

Au 3è jour de la respiration assistée de nouveau mouvements respiratoires spontanés.

Au 4è jour : disparition des signes pyramidaux, réapparition des réflexes ostéo-tendineux.

La respiration assistée est arrêtée au bout de 7 jours.

Le I8 Octobre (un mois et 7 jours après la morsure de tique) les mouvements actifs sont possibles à gauche, à droite seule la main et les doigts sont actifs, réapparition d'un signe de Babinski.

En Janvier, il existe une faiblessedes membres inférieurs avec station debout impossible.

A signaler que dans ce cas le liquide céphalorachidien est toujours resté normal.

En I965, BAMMER et SCHENK (1) publient à leur tour 4 cas observés au cours de l'été I963 à la clinique de Wurzburg, puis en France apparaissent les premières publications de cas similaires par BERGOUIGNAN, TCLOT, THIEBAUT, BONDUELLE, CHAPUY, FESTEL, GODLEWSKI, FORCE et ESVAN, et en I966, SCHALTENBRAND et BAMMER (49) rapportent l'observation d'un homme de 65 ANS, mordu à la face interne de la cuisse gauche par un tique chez lequel apparut un érythème le jour suivant siégeant dans le même territoire que la morsure. Deux semaines après la morsure, sensation de lourdeur de la jambe gauche et des deux mains avec douleurs lombaires intenses.

L'examen montrait une parésie flasque du membre inférieur gauche à prédominance distale avec aréflexie des deux membres inférieurs, perturbation de la sensibilité superficielle de la jambe gauche et en ceinture à la base du thorax. Secondairement apparition d'une paralysie faciale et des abducteurs. Il existait dans le LCR une pléiocytose et une hyperalbuminorachie. Mais surtout on retrouvait un mois et demi après la morsure du tique des réactions faiblement positives à un virus proche de celui de l'encéphalite européenne à tiques. Ce qui permettait de lui rapporter toutes les observations similaires de polyradiculonévrite, après morsure de tique rencontrées et publiées en Allemagne puis en France, alors que depuis I960, en Autriche, GRINSCHGL (23) avait trouvé des réactions positives à ce même virus chez des malades atteints de polyradiculonévrite sans érythème.

Les auteurs français, à propos de polyradiculonévrites après morsure de tique, publièrent donc des observations similaires. Dans tous les cas fut retrouvé cet érythème caractéristique, puis l'apparition des douleurs alors que l'érythème commence à s'effacer puis le déficit moteur dans certains cas, dans d'autres cas l'atteinte périphérique se résume à une abolition d'un réflexe ostéo-tendineux. L'abolition de réflexes étant asymétrique touchant plus le membre inférieur que le membre supérieur.

BONDUELLE et ses Collaborateurs (7) signalèrent en I965 des observations de polyradiculonévrites apparemment primitives qui rétrospectivement cliniquement et paracliniquement se rapprochent des polyradiculonévrites à tiques, de même que les observations publiées par BOUDIN et Coll.

THIEBAUT, ROHMER et COLLARD (53) publièrent IO observations de méningo-radiculites parmi lesquelles 3 malades seulement avaient été piqués par un insecte et s'en souvenaient (obs. 4-5-6).

8 malades sur IO étaient âgés de 50 ans et plus, et il y avait 8 hommes âgés de I8 à 59 ans et 2 femmes âgées de 52 à 69 ans. Ils signalaient outre les manifestations douloureuses importantes constantes et les déficits moteurs asymétriques, l'existence dans l'évolution de la maladie d'une paralysie faciale périphérique unilatérale ou bilatérale 8 fois sur IO. Nous pouvons en tirer une observation typique (observation n° 6) : il s'agissait d'une femme de 69 ans dont le mari signalait que fin juillet, elle avait été piquée par un insecte non identifié comme étant un tique. Quelques jours plus tard apparut un érythème circonscrit autour du point de piqûre qui disparut spontanément.

En septembre apparurent des douleurs intenses surtout localisées dans le territoire du fémoro-cutané droit, puis s'installa un déficit moteur de la racine du membre inférieur droit.

Le 5 Octobre, la malade fut admise avec un déficit dans le territoire du quadriceps et des adducteurs. Le rotulien droit était aboli et l'achilléen droit diminué. La ponction lombaire faite à cette date montrait une discrète hyperalbuminorachie (0,65) et une pléiocytose avec 30 lymphocytes donnant ainsi un argument de plus en faveur du diagnostic. La régression fut rapide et la rémission totale obtenue le 24 Octobre, soit 3 mois environ après la piqûre.

Les réactions virales furent toujours négatives.

TOLOT, BOUCHER, FALCONNET (I966) (55) relatèrent l'observation d'une femme de 70 ans, piquée à la cuisse par un tique chez laquelle se succédèrent érythème puis douleurs vives précédant une paralysie asymétrique des membres inférieurs avec hyperalbuminorachie et pléiocytose dans le liquide céphalo-rachidien. Pas de recherches virologiques.

GODLEWSKI (I966) (20) cité par Mme C. VILLATTE, présenta 6 observations (3 femmes de 55 à 64 ans, 3 hommes de 24 à 35 ans) où l'évolution était la même alors que dans aucun des 6 cas n'était relevée de piqûre d'insecte.

L'érythème à topographie radiculaire précéda de violentes douleurs survenant dans le territoire voisin de l'éruption entraînant une insomnie résistant aux antalgiques habituels et persistant plusieurs semaines. Il y eut un déficit moteur chez quelques malades. Dans les 6 cas, dans les 2 à 3 semaines après le début de la maladie apparût une paralysie faciale, le plus souvent bilatérale parfois seule manifestation clinique d'une atteinte polyradiculaire.

Les recherches virologiques furent toujours négatives.
La ponction lombaire montrait une hyperalbuminorachie avec pléiocytose.
L'évolution fut favorable au bout de 2 mois et demi à 3 mois.

PESTEL et Collaborateurs (I967) (42) cita le cas d'une femme de 47 ans piquée au flanc gauche par un tique. Au bout de IO jours apparut un 2è érythème fébrile puis des douleurs survinrent avec au bout de 22 jours une atteinte scapulaire droite et une paralysie faciale. Une amyotrophie séquellaire persista.

BERGOUIGNAN et Collaborateurs (I967) (3) publia le cas d'une méningo-polyradiculonévrite hyperalgique curable avec érythème cutané consécutive à une piqûre de tiques. Sujet développé dans la thèse de Mlle Claudine VILLATTE (Bordeaux - I967) (59) qui réunissait I6 observations similaires à celles précédemment décrites dont les 6 de GODLEWSKI.

FORCE et ESVAN (I968) (18) publièrent l'observation d'un homme de 23 ans, piqué par un insecte gros et globuleux en septembre probablement un tique, à la face antérieure de la cuisse. Une dizaine de jours plus tard apparaissent des paresthésies dans les jambes et les douleurs des membres inférieurs et des lombes sont assez intenses pour entraîner l'insomnie, puis tandis que les douleurs s'apaisent apparaît une impotence fonctionnelle du membre inférieur droit, 5 à 6 semaines après 6 piqûres.

Fin novembre, les douleurs ont disparu et à l'examen on retrouve la parésie du membre inférieur droit touchant surtout le quadriceps mais aussi les autres muscles de la cuisse et a un degré moindre la loge antérieure de la jambe. Il n'y avait aucun trouble sensitif. Le rotulien droit est aboli, le gauche très faible.

Les recherches sérologiques pour Rickettsia et arbovirus (inhibition de l'hémagglutination) furent négatives.

La ponction lombaire montrait une pléiocytise et une hyperalbuminorachie. Le malade fut revu 4 mois après la piqûre et il était complètement guéri.

BONDUELLE et Collaborateurs (I968) (8) publia un nouveau cas de polyradiculonévrite après piqûre d'insecte avec hyperalbuminorachie et pléiocutose et là, les recherches virales se révélèrent positives à Richettsia Conori et non au virus de l'encéphalite européenne.

LEFEVRE et Collaborateurs (I968) (33) rapportèrent 3 cas de polyradiculonévrite avec érythème cutané dont 2 sans notion de piqûre d'insecte (observations n° 2 et 3).

Dans la Ière observation il s'agissait d'un homme de 65 ans piqué dans la région sous-claviculaire interne gauche par un tique qui développa successivement un érythème retardé de I8 jours par rapport à la piqure puis des douleurs un mois après la piqûre, et un déficit moteur des muscles de la ceinture scapulaire puis d'une atteinte des paires crâniennes un mois et demi après la piqûre se manifestant par des troubles de la déglutition, une voix nasonnante, une diplopie horizontale enfin une paralysie faciale périphérique gauche, puis droite avec guérison sauf une parésie des deltoïdes et des muscles paravertébraux 3 mois et demi après la date de piqûre.

L'observation n° 3 était particulière par le fait que le seul signe objectif clinique de polyradiculonévrite fut une diplégie faciale sans atteinte motrice des membres.

Dans les 3 cas, existait une hyperalbuminorachie avec pléiocytose.

RANCUREL (I969) (44) cita 2 observations du service du Pr. BUGE à l'hôpital de la Salpétrière à Paris.

- Observation n° 1 : Homme de 65 ans piqué en Août dans les jardins du Vatican par un insecte dont la nature n'est pas précisée au niveau de la cuisse droite.

I5 jours plus tard apparut un érythème douloureux et extensif à la face antérieure de la cuisse avec fébricule et insomnie.

Fin septembre, survinrent des douleurs intenses diffuses dans tout le membre inférieur correspondant.

I5 jours après l'apparition des douleurs et alors qu'elles s'estompaient impotence brusque du membre inférieur droit avec paralysie flasque prédominant sur le quadriceps, la racine de la cuisse, les ischio-jambiers et faiblesse contro-latérale du bras et du quadriceps, paresthésies des mains et des pieds surtout à droite.

L'examen montrait une abolition des réflexes ostéo-tendineux des 4 membres avec hypoesthésie superficielle au niveau de la cuisse et de la jambe droite. Diminution du sens de position du gros orteil droit. Le malade fut hospitalisé dans le service du Professeur REISSNER à Vienne où l'on constate la présence d'une hyperalbuminorachie avec pléiocytose discrète.

Tout rentra dans l'ordre en I mois.

En novembre, le malade alla consulter dans le service du Professeur BUGE pour une amyotrophie du quadriceps droit et on retrouva alors une abolition du rotulien et de l'achilléen droit et une faiblesse du rotulien gauche.

La ponction lombaire montre une réaction cellulaire discrète et une hyperalbuminorachie modérée. Les recherches virales furent négatives.

- Observation n° 2 : Homme de 57 ans, piqué à la face interne de la jambe droite par un insecte non identifié le I6 Juin. Quelques jours plus tard placard érythémateux douloureux au niveau de la jambe droite fébricule (38°5) insomnie.

3 semaines après la piqûre : faiblesse motrice du membre inférieur droit. Impotence totale. Paresthésies du pied et de la jambe droite.

9 Juillet : déficit moteur global à droite (psoas, quadriceps, releveurs du pied, faiblesse du psoas à gauche.

Les réflexes ostéo-tendineux sont abolis au niveau des membres inférieurs, au niveau des membres supérieurs on constate l'affaiblissement du bicipital,

du styloradial droit en l'absence de tout trouble moteur. Il existe une zone d'hypoesthésie en L4-L5.

La ponction lombaire montre la présence d'une hyperalbuminorachie avec pléiocytose.

Mi juillet les troubles ont régressé. Seuls persistent une abolition du rotulien droit et un léger déficit de la racine du membre inférieur droit.

CHAPUY (I970) (12) rapporte 2 cas similaires observés dans le service du Professeur VIGNON (69 - Villeurbanne) chez lesquels les réactions sérologiques furent négatives et dont l'évolution était semblable avec celle des cas décrits auparavant par les auteurs français.

LAABAN et SYROTA (I970) (32) rapportent un cas observé à l'hôpital d'instruction des Armées DOMINIQUE-LARREY(Versailles) d'un homme de 36 ans, piqué le I4 juin à la face antérieure de la cheville gauche par un insecte non identifié dans la forêt de Vernon (Eure). Le lendemain, apparition au point de piqûre d'une réaction érythémateuse chaude oedématiée. L'éruption s'étend les jours suivants à la face antérieure de la jambe pour atteindre presque le genou. La température est normale.

6 juillet (3 semaines après la piqûre) l'aspect de la jambe est redevenu normal.

7 juillet (23 jours après la piqûre) douleur au niveau de la fesse gauche irradiant à la face postérieure de la cuisse et du genou et à la face postérieure de la jambe très intense maximale, la nuit entraînant l'insomnie.

8 juillet : signe de Lasègue à 45° à gauche avec réflexes ostéo-tendineux présents et symétriques et force musculaire anormale. Le diagnostic de sciatique est alors posé.

5 semaines après la piqûre : abolition des réflexes rotuliens et achilléens à gauche alors que les douleurs persistent.

Les douleurs disparaissent au bout de 4 semaines laissant place à des paresthésies dans la jambe, le pied et les orteils gauches.

4 Août : paralysie faciale droite périphérique apparue 7 semaines après la piqûre.

Absence de déficit moteur des membres avec abolition des réflexes rotuliens achilléens et médioplantaires à gauche sans signes sensitifs objectifs.

Il n'y a aucune autre paire crânienne d'atteinte hormis le VII.

Les recherches sérologiques furent négatives. La ponction lombaire montrait 2 mois après la piqûre, une hyperalbuminorachie avec pléiocytose.

TRAN VAN DIEP (56) dans sa thèse (1971) apporte une nouvelle observation de polyradiculite, mais sans érythème cette fois, vue dans le service du professeur DEPARIS.

Notre cas clinique se rapproche donc de ces observations allemandes et françaises. Comme on peut le remarquer en relevant les observations, la piqûre généralement retrouvée se situe lors de la période chaude (entre juin et septembre, avec maximum au mois d'août). Notre malade avait été piquée le 25 juillet donc en période de maximum d'activité du tique.

L'érythème succédant à cette piqûre est également typique dans notre cas publié puisque d'abord limité au point de piqûre, elle s'étendit au flanc et au genou. Le temps écoulé entre la piqûre et l'érythème est variable dans les observations vues auparavant :

- 3 jours dans l'observation n° 3 de SCHALTENBRAND (47)
- un mois environ dans les observations n° 1 et 2 de ce même auteur (47)
- 1 jour dans l'observation n° 1 de BAMMER et SCHENK (1)
- 5 jours dans l'observation n° 4 de ces mêmes auteurs
- 6 semaines dans l'observation n° 2 de ces mêmes auteurs
- 1 jour dans l'observation de BAMMER et SCHALTENBRAND (49) chez laquelle fut retrouvée une positivité aux réactions sérologiques de l'encéphalite européenne.
- Quelques jours dans l'observation n° 6 de THIEBAUT et Collaborateurs (53)
- 10 jours dans le cas de PESTEL et Collaborateurs (42).

- 15 jours pour l'observation n° 1 De RANCUREL (44)
- Quelques jours pour l'observation n° 2 de cet auteur
- 1 jour dans l'observation de LAABAN et SYROTA (32)

On peut constater que l'apparition de cet érythème peut être rapide (de 1 à 15 jours après la piqûre) ou très retardé (1 mois voire 6 semaines après la piqûre). Dans notre cas, quelques jours s'écoulèrent depuis la date de la piqûre jusqu'à la date d'apparition de l'érythème.

L'apparition des douleurs est brutale dans la plupart des cas de la littérature elle coïncide souvent avec une poussée thermique et elles sont d'une telle intensité à prédominance nocturne qu'elles entraînent l'insomnie. Dans notre cas, on note le début des douleurs à type de sciatalgies 3 semaines, 1 mois après la date de la piqûre, comme dans les observations suivantes :

- observations n° 2 et 3 de SCHALTENBRAND (47)
- observations n° 3 et 4 de BANKER et SCHENK (1)
- observation n° 2 de RANCUREL (44)
- observation de LAABAN et SYROTA (32).

Les troubles moteurs sont variables. Ils prédominent cependant dans tous les cas au point où a siégé l'érythème comme dans notre cas, de type périphérique avec abolition des réflexes ostéo-tendineux dans ces mêmes territoires s'étendant par la suite. Parfois n'existe aucun trouble moteur clinique, l'atteinte périphérique n'étant retrouvée qu'à l'électromyographie. L'observation de LAABAN et SYROTA (32) est très semblable à la nôtre au point de vue atteinte motrice.

L'amélioration des troubles neurologiques sous traitement corticoïde peut être également un argument de plus dans l'hypothèse d'une neurovirose transmise par un insecte, le tique lorsqu'il est identifié, et l'évolution vers la guérison complète sans séquelles est la règle dans ces cas.

Ainsi dans notre cas, la succession chronologique entre piqûre d'insecte, érythème, puis syndrome polyradiculaire permet de penser qu'il s'agit d'une méningo-polyradiculonévrite virale transmise par un tique, car dans de nombreuses observations l'insecte n'est pas identifié mais l'évolution de la maladie

se rapproche tellement de celle où l'identification du tique est certaine, que l'on peut affirmer qu'il s'agit dans un cas ou dans l'autre de la même maladie. C'est ce que nous avons pu observer dans notre cas et les examens paracliniques que nous allons étudier venant apporter un argument supplémentaire nous permettront de conclure définitivement.

2 - Paracliniquement

L'étude du liquide céphalorachidien est l'élément le plus précieux pour affirmer le diagnostic. Nous allons montrer par quelques tableaux quelles sont les valeurs les plus fréquemment rencontrées par les auteurs allemands et français ayant publié des cas de polyradiculonévrites avec érythème consécutives à une piqûre de tique.

TABLEAU N° I

PREMIERE PONCTION LOMBAIRE CHEZ LES AUTEURS ALLEMANDS (9 cas)

AUTEURS	SCHALTENBRAND (47) I962				BAMMER et SCHENK (3) I965				SCHALTENBRAND et HAMMER (49) I966
Observations	1	2	3	4	1	2	3	4	1
ALBUMINE (g par litre)	0,73	-	-	Normale	3	1,43	1	1,44	3,05
CELLULES	800	400	5000	Normal	222	145	65	130	222
PERIODE ENTRE PIQURE ET PONCTION LOMBAIRE	1mois et demi	2mois	4 jours	-	3 semaines	1mois $\frac{1}{2}$	2 mois	-	-

L'évolution du liquide céphalorachidien est variable également comme nous allons le voir.

SCHALTENBRAND (I962) (47)

- Observation n° 1 : Première ponction lombaire le 8 Août I958 :
  . le I8 Août : 500 éléments par mm3
  . le 2 Septembre : 30 éléments (3 mois après la piqûre)
  . le 23 Septembre : 17 éléments.

- Observation n° 2 : Première ponction lombaire le 4 Octobre I96I
  . le 24 Novembre : Albumine 0,64 g/l 167 éléments par mm3
  (3 mois après la piqûre)
  . le 14 décembre : 98 éléments par mm3

- Observation n° 3 : Première ponction lombaire le 7 Août
  . le 2 Septembre : 1 mois après la piqûre
  Albumine 0,52 - 386 éléments par mm3 (94% lymphocytes)
  . le 8 Septembre : 439 éléments par mm3
  . le 2 Octobre : 142 éléments par mm3
  . le 23 Octobre : 2 mois et demi après la piqûre
  27 éléments par mm3.

- Observation n° 4 : le L.C.R. est toujours resté normal.

RAMMER et SCHENK (I965) (1)

Nous n'avons pas de chiffres nouveaux dans l'évolution des observations citées.

Nous allons étudier quelques exemples pris parmi les auteurs français.

TABLEAU N° 2

PREMIERE PONCTION LOMBAIRE CHEZ LES AUTEURS FRANCAIS (15 CAS)

AUTEURS	TOLOT (56)	THIEBAUT (53)									RANCUREL (44)		CHAPUY		LAABAN SYROTA (32)
Observations	1	1	2	3	4	5	6	7	8	9	1	2	1	2	1
ALBUMINE (g par litre)	0,35	1,10	0,80	2	1,50	0,71	0,60	0,40	0,70	0,80	1,90	1,06	2,50	0,87	1,40
CELLULES (e par mm3)	180	236	58	294	520	42	30	80	41	508	-	25	110	90	730
PERIODE ECOULEE ENTRE LA PIQURE ET LA 1è P.L.	1 mois	1 mois	1 mois $\frac{1}{2}$	1 mois	2 mois	2 mois	1 mois	1 mois	1 mois	1 mois	2 mois	3 mois	-	1 mois	2 mois

Nous allons voir par le tableau suivant quelle fut l'évolution des chiffres du L.C.R. après la Ière ponction lombaire chez THIEBAUT (53) (9 cas).

TABLEAU N° 3

EVOLUTION DES PONCTIONS LOMBAIRES - AUTEURS FRANCAIS

THIEBAUT

1	2	3	4	5	6	7	8	9	
è PL	19 Oct.	16 Oct.	2 Sept.	6 Oct.	5 Oct.	Oct.	7 Oct.	16 Nov.	
3 Sept.									
1,10	0,80	2	1,50	0,71	0,60	0,40	0,80	0,80	Alb.
236	58	294	220	42	30	80	41	508	e
è PL	25 Oct.	13 Nov.	9 Sept.	19 Oct.	24 Oct.				
	0,40	1,60	1,60	0,71	0,40				Alb.
	24	320	220	11	22				e
è PL			14 Sept.						
			1,20						Alb.
			397						e
è PL			23 Sept.						
			0,70						Alb.
			197						e
è PL			28 Sept.						
			1,60						Alb.
			597						e
è PL			15 Oct.						
			1,10						Alb.
			434						e
è PL			22 Oct.						
		Alb.	0,71						
		e	154						

Obs.4-5-6 : malades dont la piqûre d'insecte est certaine.

L'évolution est très variable comme on peut le voir dans ce tableau. Dans la plupart des cas on assiste à une tendance à la normalisation du L.C.R. parallèlement pour les chiffres d'albuminorachie et d'éléments.

Toutefois dans l'observation n° 4 détaillée on assiste tout d'abord à une chu des chiffres 5 jours auparavant qui montraient 0,70 g/l d'albumine et 197 éléments par mm3 (100% de lymphocytes) les nouveaux chiffres obtenus sont 1,60g/l albumine et 597 éléments par mm3, de nouveau régulièrement les chiffres tendant vers la normalisation.

Il ne semble pas qu'en étudiant les résultats de ponction lombaire des auteurs allemands et français, il y ait de relation entre l'albuminorachie et le nombre d'éléments par mm3, de même qu'il ne semble pas qu'il y ait de relation évidente entre la période écoulée entre la piqûre et la première ponction lombaire et les chiffres obtenus.

On voit, par exemple, qu'entre les cas 2 et 9 de THIEBAUT (53) le chiffre des éléments est respectivement de 58 et 508 éléments par mm3.

D'autre cas dans les cas 1 et 7, 1 mois s'est écoulé entre la date de piqûre et la première ponction lombaire, l'albumine est respectivement à 1,10g/l dans un cas et 0,40 g/l dans l'autre, le nombre des éléments étant à 236 par mm3 dans l'autre.

Si nous comparons l'observation n° 1 de THIEBAUT (53) et l'observation n° 2 de RANCUREL (44) nous voyons que pour un temps identique écoulé entre la première ponction lombaire et la piqûre d'insecte et pour des valeurs similaires d'albuminorachie (1,10 g/l dans le premier cas et 1,06 g/l dans le deuxième) la valeur d des éléments est très différente dans un cas et dans l'autre (236 pour 25).

Dans notre cas, nous pouvons également dresser un tableau récapitulatif des valeurs trouvées à la ponction lombaire.

TABLEAU N° 4

	1ère ponction lombaire 14.09.70	2ème ponction lombaire 28.09.70	3ème ponction lombaire 8.10.70
lbumine	0,45 g/l	0,35 g/l	0,27 g/l
léments ar mm3	28 lymphocytes	14 lymphocytes	8,6 lymphocytes

La première ponction lombaire avait été faite un mois et demi environ après la piqûre d'insecte. Il existait par conséquent une altération du liquide céphalorachidien consistant en une discrète hyperalbuminorachie associée à une réaction cellulaire modérée, cadrant bien avec les arguments cliniques pour penser à une neurovirose consécutive à une piqûre présumée de tique.

Nous signalerons enfin une augmentation significative des gamma-globulines dans le liquide céphalorachidien à 45 µ g/l (Normale de IO à 30) lors de la première ponction lombaire puis 34 µg/l lors de la 2ème. Cette augmentation tout au moins au début de la maladie est considérée comme très fréquente par de nombreux auteurs.

En conclusion : le tableau purement neurologique de notre observation, correspond bien tant du point de vue clinique que du point de vue paraclinique aux observations présentées à propos des polyradiculonévrites à tiques et nous pensons qu'il s'agit là d'un nouveau cas français s'ajoutant à tous les autres publiés auparavant. Toutefois, la précession des troubles psychiatriques par rapport aux troubles neurologiques nous oblige à envisager une autre hypothèse qui est celle d'une éventuelle encéphalite et ainsi d'essayer de montrer que nous nous sommes trouvés en présence d'une encéphalopolyradiculonévrite consécutive à une piqûre de tique.

B - PEUT-ON DIRE QU'IL S'AGIT D'UNE ENCEPHALITE A TIQUES ?

Dans notre cas l'argument essentiel pour penser à une atteinte encéphalitique au cours d'une neurovirose à tique a été la coexistance de troubles psychiatriques. Des formes psychotiques au cours d'encéphalites à tiques ont été décrites par divers auteurs que ce soit au cours de l'encéphalite européenne à tiques (GRINSCHGL, HENNER et HANZAL) que ce soit au cours de l'encéphalite verno-estivale russe (CERNUCHINA, FACON et CONSTANTINESCO). Cependant il semble que ces troubles se rencontrent plus rarement dans l'encéphalite vernale que dans l'encéphalite verno-estivale.

Deux autres arguments pourraient plaider en la faveur de l'atteinte encéphalitique, ce sont la présence d'un électroencéphalogramme anormal et l'existence d'une paralysie faciale de type central.

1 - Dans le cadre de l'Encéphalite vernale

ERBSLOH et KOHLMEYER (16) décrivirent 12 cas similaires au notre que nous reverrons plus loin.

GRINSCHGL (23) décrivit dans la forme encéphalitique une pluralité de tableaux psychiatriques. Il signale que ceux-ci étaient présents dans la plupart des cas (22 malades à forme encéphalitique sur 304 cas de méningo-encéphalite soit 7% des cas étudiés).

Ces troubles de type psychotique apparurent au début ou pendant la première semaine des signes méningés, mais quelques cas apparurent plus tard.

Cet auteur décrit des cas avec confusion mentale,
d'autres s'accompagnant d'une grosse désorientation temporo-spatiale,
d'autres avec excitation psychomotrice
d'autres avec une anxiété importante
d'autres avec attitude paranoïde
Chez un malade est même décrite une tentative d'autolyse.

L'auteur signale que certains cas furent si sérieux et si "authentiquement psychiatriques" que les malades durent être transférés en milieu psychiatrique.

Dans tous les cas était notée une baisse de la vigilance accusée et une apathie temporaire.

GRINSCHGL (23) a noté transitoirement dans ces cas, parfois des troubles de la déglutition, parfois une parésie des oculo-moteurs, une paralysie faciale fréquente, mais jamais on n'a noté d'atteinte spinale paralytique.

Par ailleurs, ces signes s'associaient à des signes encéphalitiques autres, à type de mouvements anormaux de type choréique, de crises convulsives, de signes cérébelleux, de signes pyramidaux des membres.

M'LOUCAL (29) cite l'observation d'une malade de 44 Ans piquée au bras qui présenta le lendemain des céphalées, des douleurs musculaires spontanément régressives en 5 jours.

- 10 jours plus tard, à nouveau céphalées, vomissements. Fièvre à 40° avec somnolence puis lors de la reprise de la conscience grande anxiété et troubles de la personnalité.

- L'examen clinique montrait l'existence d'une paralysie faciale droite parésie des membres supérieurs avec réflexes ostéo-tendineux vifs, des rotuliens vifs, un signe de Babinski bilatéral. La ponction lombaire montrait une albuminorachie à 0,29 G/l et une réaction cellulaire à 84 éléments par mm3 (Lymphocytes).

- L'étiologie virale fut prouvée dans ce cas avec des taux d'anticorps positifs : au 1/8 au 24è jour de la maladie
au 1/32 au 49è jour de la maladie.

Cet auteur signale cependant que les troubles psychiques sont plus importants et peuvent durer plus longtemps dans les formes encéphalomyélitiques que dans les formes méningoencéphalitiques.

HOLMGREN (30) signale qu'en Suède lors des épidémies de méningo-encéphalomyélites 25 à 40% des malades furent atteints de troubles mentaux lors de la période nerveuse de la maladie mais il semble que dans ce cas il s'agisse plus de troubles de la conscience que de troubles psychiatriques vrais.
On retrouvait parallèlement dans 25% des cas de paralysies flasques des membres, des paralysies des nerfs crâniens qui guérirent toutes sans séquelles.

HEINER et HANZAL (27) eux, considèrent les formes psychiatriques comme exceptionnelles. Il s'agit donc dans leur cas plutôt de délires de courte durée. Les malades ont leur délire, mais ils délirent également même quand ils n'ont pas de fièvre. Le tableau décrit est surtout celui d'un délire d'interprétation. Ce sont des persécutés mais non des persécuteurs persécutés. Ces auteurs ont constaté que lorsque l'état psychologique persistait au cours de la convalescence, il n'y avait pas de guérison rapide mais qu'il fallait compter sur une évolution de plusieurs mois. De toute manière, les malades corrigent leur délire d'interprétation et guérissent complètement.

2 - Dans le cadre de l'encéphalite verno-estivale

DRAGANESCU (S.T.) et DRAGANESCU (N) (14) étudièrent 40 malades présentant des troubles encéphalitiques (forme haute) ils décrivaient 6 formes particulières :

1) Encéphalites psychotiques aiguës avec ou sans dyskinésies diverses
2) Encéphalites convulsivantes
3) Encéphalites psychotiques récidivantes
4) Encéphalites pseudo-tumorales (du tronc cérébral en général)
5) Encéphalites comateuses ou convulsivantes comateuses aiguës
6) Leucoencéphalites sclérosantes subaiguës type Van Bogaert.

Dans les formes basses, ils signalaient la forme type sclérose latérale amyotrophique subaiguë atypique, la forme d'aspect poliomyélitique, la forme polyradiculonévritique.

Nous pouvons rapporter un cas de méningoencéphalite psychotique aiguë. Il s'agissait d'un homme de 50 ans, agriculteur provenant d'une région infestée et endémique :

- Le 4 août : apparut un état fébrile avec agitation confusion mentale, délire, hallucinations. D'autre part existait un syndrome méningé.

- 1 mois plus tard, alors que tout était rentré dans l'ordre, l'hospitalisation fut motivée par une grosse agitation psychomotrice une confusion

délirante, l'état de conscience étant profondément altérée.

- L'examen neurologique ne montrait aucun déficit moteur des membres. Il n'y avait aucun mouvement anormal. Les rotuliens et achilléens étaient abolis bilatéralement.

- La ponction lombaire montrait une réaction de PANDY très positive et une réaction cellulaire de 36 éléments par mm3 (dont 60% de lymphocytes).

- Le malade se dénutrit rapidement et succombe 32 jours après le début de la maladie après un court état comateux.

- L'examen anatomique retrouva une encéphalite polioclasique avec nombreuses aires de neurolyse corticale.

FACON (E), CONSTANTINESCO et TUDOR (17) publièrent en I96I, 6 observations de malades hospitalisés à l'hôpital MARINESCO à BUCAREST (Roumanie) qui avaient la particularité de présenter des tableaux similaires d'encéphalite s'accompagnant d'un syndrome périphérique de type polyradiculonévritique intéressant dans I cas les paires crâniennes. Il s'agissait de 3 hommes âgés de 44 ans, 47 ans et 72 ans, et de 3 femmes âgées de 32 ans, 25 ans, nous n'avons pas l'âge de la 3è femme.

Dans tous les cas cités, le malade avait présenté au cours de sa maladie des troubles psychiques et bien qu'il n'y ait pas de données bactériologiques ou virologiques, ces auteurs pensaient se trouver en présence d'une neurovirose d'autant que les malades venaient d'une région comprenant de nombreux foyers de neuro-infection. Ils rappelaient que l'association encéphalo-polyradiculaire est connue depuis longtemps et décrite surtout à propos de l'encéphalite verno-estivale russe.

BELMAN (17) cité par ces auteurs, décrivit 2 formes particulières l'une myéloradiculaire, l'autre cranionévritique à symptomatologie intéressant quelques paires crâniennes.

Ces mêmes auteurs notaient que dans un aperçu sur la contribution des auteurs russes à la connaissance de ces formes, PANOV rappela qu'en I899, PERVUSI avait déjà décrit la forme de névrite progressive du plexus huméral au cours de certains cas d'encéphalite, lesquels pouvaient entrer dans le cadre de l'encéphalite verno-estivale. En I962 PANOV faisait remarquer l'extrême variété des formes cliniques de cette encéphalite parmi lesquelles était cité un tableau facilement reconnaissable de méningoradiculite associée aux manifestations encéphalitiques, d'autre part, il citait l'association à ces derniers signes de névrite des nerfs crâniens, d'atrophies de type polyomiélitique et quelquefois aussi de paralysies ascendantes type Landry.

OSTROVSKI (39) synthétisant le problème du diagnostic des neuroviroses décrivit entre autres une forme clinique d'encéphalite touchant le système nerveux périphérique qu'il appela "méningo-encéphalo-myélo-polyradiculonévrite".

Nous allons détailler les 6 observations de FACON et CONSTANTINESCO et TUDOR (17) puisqu'elles associent des manifestations encéphalitiques et polyradiculonévritiques.

- Observation nº 1 : Homme de 54 ans, admis le I5 Octobre I954 pour déficit moteur des 4 membres.

. 14 jours auparavant le malade avait eu des troubles digestifs fébriles qui avaient duré 2 semaines.

. Puis apparemment des paresthésies et des douleurs touchant les 2 membres inférieurs gagnant 2 à 3 jours plus tard, les membres supérieurs tandis que s'installait parallèlement un déficit moteur.

. L'examen d'entrée révélait outre le déficit moteur, l'abolition des réflexes ostéo-tendineux aux 4 membres. Il retrouvait de vives douleurs bilatéralement à la palpation des nerfs tibiaux postérieurs. Il existait une hypoesthésie aux extrémités distales des 4 membres.

. Un état fébrile oscillant entre 37°5 et 38°8 persista pendant 5 jours, la ponction lombaire montrait une albuminorachie à 0,59 g/l avec 0,3 lymphocytes par mm3. La vitesse de sédimentation était à 32 à la première heure, 58 à la 2è heure.

. Le I7 Octobre, les troubles moteurs s'accentuèrent arrivant jusqu'à une totale incapacité de mouvements. Des troubles psychiques d'aspect confusionnel et hallucinatoire apparurent alors. Quelques jours plus tard, ils devaient disparaître totalement, cependant les troubles moteurs persistèrent. Des atrophies musculaires accompagnaient le tableau plus marquées au niveau des extrémités distales des membres supérieurs et inférieurs.

. Après 5 mois de traitement : la mobilité réapparut, le malade pouvait marcher soutenu.

. Après 1 mois et demi, le malade marchait seul mais restait alors une atrophie des extrémités des 4 membres.

- Observation n° 2 : homme de 47 ans, hospitalisé le 24 Janvier I955, pour un déficit moteur des 4 membres avec paresthésies, douleurs et atrophies musculaires.

. En avril I954 : polyarthralgies améliorées par le traitement salicylé.

. 15 jours avant l'hospitalisation; réapparition de polyarthralgies rebelles à tout traitement. Le malade était fébrile et un déficit moteur modéré s'installa parallèlement aux 4 membres.

. L'examen à l'entrée montrait une limitation de la mobilité volontaire aux extrémités des membres. Les réflexes ostéo-tendineux étaient globalement abolis. Il existait une hypoesthésie aux extrémités distales des membres supérieurs et inférieurs. Il n'y avait pas d'atteinte des nerfs crâniens.

. L'état psychique était modifié par une bradypsychie avec lenteur de l'idéation, il y avait enfin des crises convulsives généralisées.

Le liquide céphalorachidien montrait à l'entrée 0,23 g/l d'albumine et 0,3 lymphocytes par mm3.

Le malade fut notablement amélioré après 6 mois de traitement.

- Observation n° 3 : Homme de 72 ans, admis le 23 décembre I955 pour un déficit moteur touchant les membres supérieurs, une tuméfaction non douloureuse des extrémités des membres supérieurs et une atrophie des muscles de la ceinture scapulaire.

. Le 13 Octobre I955, le malade perdit connaissance. A son réveil il souffrait de céphalées et de vertiges. Le lendemain, en allant labourer son champ il fut saisi d'une grande asthénie, de céphalées, et d'une somnolence irrésistible.

. 12 jours plus tard, apparurent des douleurs dans les articulations scapulo-humérales qui s'accentuèrent progressivement.

. 3 semaines plus tard, une parésie des 2 membres supérieurs s'installa avec atrophie de la musculature de la ceinture scapulaire et des bras. Au moment où s'installèrent les phénomènes parétiques disparaissaient les douleurs.

. L'examen d'entrée montrait une force musculaire nulle aux 2 membres supérieurs avec réflexes ostéo-tendineux abolis à droite, vifs à gauche, hypoesthésie vibratrice au même niveau. Il n'y avait rien au niveau des membres inférieurs. On notait une atrophie et des fasciculations au niveau des muscles de la ceinture scapulaire des 2 côtés.

Le L.C.R. montrait 0,26 g/l d'albumine et 0,2 lymphocytes par mm3.

Nous n'avons pas d'évolution notée pour ce cas.

- Observation n° 4 : Il s'agissait d'une femme admise le 23 Décembre I958 pour crises convulsives.

. IO jours avant l'admission : état fébrile avec céphalées.

. Le 22 décembre : la malade devient confuse, présente une incohérence de langage, veut jeter son enfant par la fenêtre et le soir même surviennent des crises convulsives subintrantes. La température est à 38°.

. L'examen d'entrée montrait un syndrome pyramidal (esquisse de Babinski bilatéral).

. Les rotuliens et les achilléens sont abolis bilatéralement.

. La ponction lombaire montrait une albuminorachie normale et 3 lymphocytes par mm3.

. La vitesse de sédimentation était à 34.63.

. Les troubles périphériques après s'être partiellement remis réapparaissent à la suite d'un mois de traitement alors que l'état psychique était redevenu normal. La malade souffre d'une diminution de la force motrice segmentaire des membres inférieurs et de vives douleurs à la compression du nerf tibial postérieur.

Dans ce cas, l'évolution ultérieure n'était pas notée.

- Observation n° 5 : Femme de 32 ans, ménagère.

. 20-22 Novembre 1955 : céphalées, état fébrile, agitation

. 26 Novembre : brusquement céphalée atroce et chute avec perte de connaissance pendant quelques minutes.

. 4 Décembre : la malade est admise avec état confusionnel et céphalées. L'examen neurologique montre une raideur de la nuque, un signe de Kernig ainsi qu'une hémiparésie gauche flasque sans signes pyramidaux.

. Au niveau des nerfs crâniens : la malade se plaint de vue brouillée à l'oeil droit. Le faciès est tiré avec impossibilité de fermer complètement les 2 yeux, la parole est légèrement dysarthrique.

. Au point de vue psychique : obnubilation, désorientation temporo-spatiale, logorrhée, fausses identifications, tendance dépressive avec par contre agitation et délire nocturnes.

. Après 5 à 6 jours la malade s'apaise. La céphalée diminue d'intensité mais cliniquement existe une diplégie faciale périphérique prédominant à gauche.

Le L.C.R. était normal.

C'est dans cet état que la malade sort le 30 Janvier 1956.

- Observation n° 6 : elle concernait une femme de 25 ans admise le 30 janvier 1956 pour déficit moteur du membre inférieur et parésie du membre supérieur gauche.

Le début avait été brutal le 1er octobre 1955 par des céphalées, un état fébrile et une somnolence profonde ayant duré 27 jours puis était apparue

une parésie du membre supérieur gauche et au cours de la nuit, une paralysie du membre inférieur gauche puis 2 jours plus tard, le déficit moteur touchait le membre inférieur droit. Pendant 7 jours la malade souffrit de rétention d'urine. La malade fut hospitalisée en province pendant 6 à 7 semaines d'où elle sortit un peu améliorée (elle se servait mieux de son membre supérieur et esquissait certains mouvements des membres inférieurs).

A l'entrée, à Bucarest, on constatait :

. Membre supérieur droit : normal

. Membre supérieur gauche : mouvements de l'articulation du poignet et des doigts. Atrophies musculaires partielles : sus-épineux deltoïde muscles des bras.

. Membre inférieur droit : esquisse de mouvement de flexion dorsale du pied.

. Membre inférieur gauche : achilléens et rotuliens présents à droite, abolis à gauche.

. Il n'y avait pas de signe de Babinski.

. Il existait une douleur à la compression du tronc du nerf tibial postérieur des 2 côtés. La sensibilité objective était normale.

. On ne notait aucune atteinte des paires crâniennes.

Dans ce cas, nous n'avons pas l'évolution ultérieure.

L'étude de ces cas et la comparaison avec les cas publiés antérieurement laissait penser à FACON, CONSTANTINESCO et TUDOR (17) que cette affection était proche de l'encéphalite verno-estivale russe et en absence de preuve virologique, ils regrettaient de n'avoir pu faire des réactions de déviation du complément du sérum avec de l'antigène de tiques.

Nous avons volontairement inscrit dans ce cadre 2 observations de VAN BOGAERT (57) à propos de l'encéphalite de type verno-estivale car à l'époque (1956) cet auteur les rapportait à un virus proche de celui de l'encéphalite verno-estivale. En fait, en raison des données actuelles nous pouvons penser qu'il s'agissait du virus de l'encéphalite européenne à tique qui effectivement antigéniquement est proche du virus de l'encéphalite verno-estivale russe.

Il s'agissait dans le premier cas d'une malade de 28 ans, hospitalisée en I942 dans le service de l'auteur à l'hôpital STUYVENBERG.

Cette malade a eu I0 jours avant l'hospitalisation des troubles digestifs suivis de céphalées et de vomissements.

. A l'entrée, existait une rigidité de la nuque et une parésie des 2 membres inférieurs, le reste de l'examen étant négatif.

. Des ponctions lombaires furent faites 3 jours de suite et donnant les résultats suivants :

Ier jour : I70 cellules dont 92 lymphocytes

2è jour : I60 cellules dont 72 lymphocytes

3è jour : 100 cellules dont 60 lymphocytes.

. Au 3è jour d'hospitalisation alors que la fièvre était à 40°2, la malade se plaignait de diplopie. On constatait la présence d'une paralysie faciale centrale gauche, les réflexes rotuliens et achilléens étaient abolis bilatéralement. La ponction lombaire montrait 50 cellules dont 80% de lymphocytes.

. Au bout de I5 jours, alors que les phénomènes cérébraux s'atténuaient, on constatait toujours l'abolition des rotuliens et des achilléens.

. Au 20è jour, la P.L. montrait une albuminorachie à 0,50 g/l avec 20 éléments par mm3 (100% de lymphocytes).

. 2 mois plus tard, le L.C.R. contenait 0,40 g/l d'albumine et I6 éléments par mm3.

La malade récupéra complètement de ses troubles et fut suivie pendant 4 ans sans qu'il y eut de problèmes.

Sur un ensemble de 22 cas hospitalisés en I942, l'auteur notait comme signes les plus fréquents :

- signes méningés dans 75% des cas,
- parésies des membres supérieurs ou inférieurs et parfois des 2
- ataxie passagère et signe de Babinski dans I/3 des cas.

Il donnait comme modification du L.C.R. des chiffres :

- d'albuminorachie entre 0,50 g/l et I,80 g/l
- de réaction cellulaire entre 90 et 2000 éléments par mm3

La durée de la maladie variait entre 2 semaines et 6 semaines.

Il nota une seule séquelle : elle était d'ordre psychique, il s'agissait d'un syndrome dépressif ayant duré 6 mois.

Dans le même article l'auteur citait une observation de I943 concernant une femme de 22 ans :

. Pendant IO jours elle eut des troubles digestifs (diarrhée) puis apparurent des céphalées, des vomissements, des troubles visuels, une agitation anxieuse avec légère confusion mentale.

. Dans le courant de la nuit du IO mai I943 : grande crise d'agitation avec mouvements violents, confusion mentale importante, grosse excitation psychomotrice.

. Dans les heures qui suivirent, la malade développe des hyperkinésies avec bibalisme, attitude de torsion et myoclonies.

La ponction lombaire montra 80 2L2ments par mm3.

Cet état persista pendant 3 jours et au 4è jour la malade succomba.

L'auteur écrivait "Il existe dans nos pays occidentaux tantôt sous sporadique, tantôt sous forme de petits groupes des infections méningo-encéphalitiques qui rappellent les méningoencéphalites verno-estivales".

CERNUCHINA (11) a écrit en I950 un article consacré aux formes psychotiques de l'encéphalite à tiques, à propos de 28 cas observés à la clinique psychiatrique de l'Université de Kharatowsk. C'était l'une des premières fois où les problèmes psychiques posés lors d'une encéphalite à tiques étaient vus et étudiés par un psychiatre. L'auteur différenciait les cas vus à une phase aiguë ou semi-aiguë et les cas dont la progression était chronique. Dans les 28 cas étudiés, il y avait I3 cas aigus et I5 cas chroniques. Les 28 cas avaient été recueillis pendant une période de IO années.

L'auteur remarqua que dans les cas aigus les psychoses présentées étaient variées mais qu'elles étaient encore plus variées et plus originales dans les cas où l'apparition des signes psychiques se faisait de façon progressive.

La gravité des signes neurologiques coexistant n'était pas parallèle à la gravité des formes psychiques.

L'évolution de la maladie était très variable, cependant il ressortait de l'étude des cas observés que les malades ayant débuté leur psychose sur un mode aigu sortirent de l'hôpital au bout de quelques mois dans un état satisfaisant, la seule manifestation résiduelle étant une asthénie intellectuelle.

Chez un seul malade sur I3 cas aigus, on assista au passage vers la chronicité des troubles psychiatriques. Il fut revu 6 mois après la guérision clinique de son encéphalite et on constata l'évolution vers une démence progressive.

Les divers troubles psychiatriques observés parmi les malades où la maladie se déroula suivant un mode semi-aigu furent les suivants :

- Etat hypomaniaque
- Dépression avec délire
- Psychose paranoïaque
- Psychose hallucinatoire
- Désorientation temporo-spatiale.

L'auteur cite une observation de l'encéphalite à tiques à "forme psychotique semi-aiguë".

Il s'agissait d'un jeune homme de I7 Ans qui séjourna en milieu psychiatrique du 6 juillet I946 au 3 octobre I946, l'interrogatoire retrouva de fréquents séjours dans la "taïga" au printemps où le malade fut piqué à diverses reprises par des tiques.

. A la mi-mai I946 apparut un état fébrile avec perte de connaissance motivant son hospitalisation. Il existait un syndrome méningé net avec

un syndrome pyramidal (signe de Babinski); Le diagnostic d'encéphalite verno-estivale a tiques fut alors porté.

. Au bout de 6 jours, la fièvre chuta et l'état général du malade s'améliorant il fut alors autorisé à quitter l'hôpital.

. 5 jours après son retour à la maison son entourage commença à remarquer certaines attitudes bizarres : le jeune homme était songeur, il s'isolait pour pleurer. Parfois, il s'adressait à son père qui partait travailler et lui disait : "Pourquoi mets-tu ta chemise pour aller au cimetière ?".

Dans les jours qui suivirent le thème de la mort et des cadavres revenait continuellement dans ses conversations, le plongeant dans un profond abattement s'accompagnant d'angoisse, de peur et également du désir de fuir loin du milieu familial. Parfois, l'angoisse se transformait en agressivité, s'accompagnant d'hallucinations terrifiantes. Tous les signes ne firent qu'augmenter en intensité jusqu'au jour où apparut un accès d'excitation furieuse avec tentative d'attaque, vis-à-vis de ses proches. Le malade fut alors admis à la clinique psychiatrique de Kharatowsk (Saratov).

A l'entrée, le malade était agité, réticent, tentant de fuir, gesticulant, marmonnant des paroles inintelligibles, ne répondant pas aux questions.

. Pendant les premiers jours d'hospitalisation le malade était désorienté, ne sachant pas où il se trouvait. Il était très tendu, angoissé, et il pleurait souvent, jetant autour de lui des regards craintifs. Par contre, parfois, il attaquait le personnel ou les autres malades.

. Après 3 injections de 5 cm3 de sérum anti-encéphalitique l'état du malade s'améliora. L'angoisse et la dépression disparurent progressivement. Sa conduite devint correcte et son humeur devint égale et calme.

Il quitta l'hôpital le 3 Octobre 1946 soit après 3 mois d'hospitalisation complètement guéri.

Par sa forme et sa nature, le cas présenté est une psychose dépressive de type mélancolique mais avec des phases d'agitation qui à leur point de culminance frisent la forme d'une "frénésie" avec grosse agitation, tendance à l'agressivité et aux actes destructeurs. La peur de la mort joue ici un grand rôl Le traitement par sérum anti-encéphalitique apporte la guérison complète.

L'auteur note enfin que dans les "formes chroniques" les troubles psychiques furent très variés pouvant aller jusqu'à des états psychotiques graves.

Elle nota enfin l'association fréquente de ces manifestations psychiatriques avec des manifestations épileptiques soit à type de grand mal soit de type épilepsie Bravais.Jacksonienne ou épilepsie type Kojelnikow. Ceci fut surtout étudié par GALANT, directeur de la clinique psychiatrique de SARATOV cité par CERNUCHINA (11).

Comme nous l'avons vu dans les quelques exemples donnés, les troubles psychiques font partie intégrante du tableau de l'encéphalite à tique, que ce soit dans sa forme vernale ou dans sa forme verno-estivale. Les types présentés sont divers et variés. Il sembke cependant que la forme dépressive et la forme hallucinatoire soient le plus souvent citées dans les formes majeures (DRAGANESCU FACON, CONSTANTINESCO et TUDOR, CERNUCHINA). Dans les formes mineures est souvent retrouvée une confusion mentale avec désorientation temporo-spatiale, l'anxiété semble également fréquente (GRINSCHGL, HLOUCAL, CERNUCHINA en particulier). Quant à l'association avec des crises convulsives, elles est également fréquente (observation n° 4 de FACON, CONSTANTINESCO et TUDOR, CERNUCHINA).

Toutes les observations publiées sont donc à notre avis un argument pour penser que notre cas personnel peut être assimilé aux cas précédents où tout au moins que les troubles psychiatriques présentés par notre malade n'infirment pas le diagnostic d'encéphalite à tiques. Nous pensons donc que l'atteinte encéphalitique par un virus du groupe de l'encéphalite à tique se manifesta par l'apparition des troubles psychiques. Leur présentation sur un mode aigu n'est pas exceptionnelle (13 cas sur 28 pour CERNUCHINA). Leur type n'est pas rare, puisque

les psychoses hallucinatoires peuvent être rencontrées, comme peuvent être rencontrées d'autres types de psychoses. L'association avec une polyradiculonévrite a déjà été décrite comme nous le disions, par divers auteurs russes (PANOV, OSTROVSKI) avant la publication des 6 cas rapportés dans ce travail, par FACON, CONSTANTINESCO et TUDOR.

Les 2 autres arguments en faveur d'une encéphalite furent d'une part un électroencéphalogramme anormal, et d'autre part l'apparition dans l'évolution de la maladie d'une paralysie faciale de type central. La paralysie faciale est retrouvée par tous les auteurs consultés.

Nous pouvons citer HENNER et HANZAL (28) qui relevaient dans leurs cas d'encéphalite que l'atteinte centrale avait été fréquente alors qu'ils n'avaient jamais observé d'atteinte périphérique.

De même, FACON, CONSTANTINESCO et TUDOR (17) relèvent un cas sur 6 formes d'encéphalite à forme polyradiculaire, de paralysie faciale encore faut-il préciser que cette paralysie fut de type périphérique donc entrant dans le cadre de la polyradiculonévrite et non dans le cadre de l'encéphalite avec ses troubles centraux.

VAN BOGAERT (57) signale l'existence d'une paralysie faciale gauche d'origine centrale dans son cas de I942.

HOLMGREN et Coll. (30) dans leur étude dur I76 cas observés lors de l'épidémie d'encéphalite à tiques en Suède de I954 notant l'existence d'une paralysie faciale centrale dans 2 cas sur 38 ayant des anticorps anti-virus de l'encéphalite à tiques croissant lors de l'évolution de la maladie. Ces paralysies furent de peu d'intensité, de courte durée, guérirent sans aucune séquelle et apparurent lors de la phase d'état soit en moyenne I mois après la morsure du tique.

HLOUCAL (29) dans l'observation citée plus haut note l'existence d'une paralysie faciale droite.

Dans une autre observation, tirée du même article, il cite le cas d'un

homme de 54 ans ayant présenté une période fébrile avec somnolence et céphalées dont les signes n'ont fait qu'augmenter en intensité pendant IO jours.

A l'entrée fut constatée une paralysie faciale gauche avec un syndrome de Claude Bernard Horner du même côté et une paralysie des nerfs mixtes du même côté également. Les réflexes ostéo-tendineux étaient absents de C5 à C8 à gauche et très diminués dans les mêmes territoires à droite. La ponction lombaire montra l'existence d'une pléiocytose avec 72 éléments par mm3 dont 66% de lymphocytes. Les paralysies des nerfs crâniens disparurent rapidement mais au bout de 3 semaines apparut une atrophie des muscles du cou, des rotateurs de l'épaule et de la partie proximale du bras gauche qui s'avéra permanente.

Dans ce cas était noté une croissance du taux des anticorps anti-virus de l'encéphalite européenne à tiques au cours de la maladie, qui affirma la nature de la maladie.

BEDJANIC (2) note à l'occasion de l'épidémie de I953 en Yougoslavie, la présence de paralysies faciales dans 6 cas qui furent passagères. La paralysie faciale était notée comme aussi fréquente que le nystagmus qui est d'après HENNER et HANZAL (28) l'un des signes les plus couramment rencontrés dans l'encéphalite européenne à tiques.

WAHLBERG (61) note la présence sur I8 cas confirmés virologiquement en Finlande d'un seul cas (n° I5) de paralysie faciale centrale gauche. Cette paralysie apparut au 8è jour de la 2è phase et disparut complètement en 2 semaines. Le liquide céphalorachidien montrait dans ce cas une réaction de Pandy positive et 66 LYMPHOCYTES par mm3.

Ces exemples montrent que si la paralysie faciale n'est pas fréquemment rencontrée par tous les auteurs, du moins est-elle citée au moins une fois comme étant apparue dans l'évolution de la maladie. Sa date d'apparition est variable, dans les cas où la maladie est biphasique, la paralysie faciale apparaît toujours dans la 2è phase soit environ I mois après l'infestation virale.

Dans notre cas, la paralysie faciale d'origine centrale apparut également tard dans l'évolution de la maladie (plus d'un mois après la piqûre du tique) Elle suivit l'évolution signalée par les auteurs consultés c'est-à-dire qu'elle disparut complètement en une dizaine de jours, ce qui semble une période normale dans l'évolution de la maladie (par exemple 2 semaines dans le cas de WAHLBERG) (61).

Quant à l'électroencéphalogramme dans notre cas le Ier EEG montra l'existence de surcharges lentes bitemporales. Nous avons vu qu'il n'existait pas d'électroencéphalogramme pathognomonique de l'encéphalite à tiques. HENNER et HANZAL (28) signalaient la possibilité d'avoir un EEG normal (7 cas sur 42 malades) et écrivaient que l'aspect le plus évocateur pour eux était un EEG présentant des bouffées d'ondes lentes symétriques. Nous pouvons considérer pour notre malade que l'évolution de l'EEG sous traitement corticoïde est un argument en faveur de l'hypothèse d'encéphalite. En effet, on assista à une amélioration de l'EEG parallèle à l'amélioration des troubles neurologiques et psychiques, puis à une normalisation de cet examen sous traitement. Cette évolution favorable est pour nous, compte tenu des anomalies initiales, une indication de plus pour penser à une atteinte encéphalitique virale qui aurait régressé sous le traitement institué.

L'atteinte du système nerveux central lors d'une polyradiculonévrite avait déjà été admise par E. GUILLAIN (1953 cité par CAMBIER et BRUNET (10) dans le cadre des polyradiculonévrites avec dissociation albumino-cytologique. Ainsi MAC FARLAND et HELLER (1966 cité par CAMBIER et BRUNET) notaient dans 23 cas sur 100 cas étudiés une participation encéphalitique, traduite exclusivement par des troubles psychiques. Dans les observations françaises de polyradiculonévrite avec érythème cutané publiés au cours des dernières années, jamais n'avait été notée de participation centrale. Seul le cas de TRAN VAN DIEP (thèse Paris 1971) (56) avait un EEG anormal en dehors de tout signe clinique objectif d'origine centrale. De même en Allemagne ni SCHALTENBRAND (47) ni BAMMER et SHENK (7) ni SCHALTENBRAND et BAMMER (49) ne signalent d'association d'atteinte centrale dans leur cas de polyradiculonévrite.

ERBSLOH et KOHLMEYER (16) publièrent 12 cas où l'évolution était similaire à celle de notre cas puisque se succédaient piqûre d'insecte puis érythème cutané, puis douleurs puis tableau de névrite sensitive au niveau des membres supérieurs surtout et paraparésies flasques des 2 membres inférieurs à partir du point de morsure. Il s'y associait des troubles psychiques signant l'atteinte encéphalitique.

Un autre groupe de 8 malades n'avait pas eu d'érythème cutané mais l'évolution de troubles neurologiques et centraux étaient les mêmes avec en plus quelques troubles cérébelleux.

Un groupe de 3 malades avait présenté le même tableau que précédemment s'associant à un zona Otique.

Ces auteurs présentaient donc des cas de neuroradiculoméningo-encéphalomyélite évocateurs de neurovirose à arbovirus en particulier, et évocateurs d'une encéphalite à tiques.

La comparaison de ces 12 cas avec le nôtre montre que l'association d'une polyradiculonévrite avec érythème cutané avec des phénomènes encéphalitiques a déjà été publiée et qu'elle se rapproche des observations rapportées par les auteurs roumains et mises à propos des encéphalo-polyradiculonévrites à tiques. E En France, de tels cas n'avaient jamais été publiés à propos de virus du groupe de l'encéphalite à tiques. On retrouve cependant en I964 une publication de JANBON et Coll. (63) à propos de 7 cas d'encéphalite à ARBOVIRUS collectés entre I962 et I963 dans le Languedoc méditerranéen.

- Chez 4 malades des réactions virologiques étaient positives pour le groupe B de CASALS concernant le type WEST-NILE.

- Chez 2 malades, une piqûre d'insecte avait été retrouvée. L'évolution de la maladie avait été diphasique chez 5 malades, un exanthème était apparu sur le tronc, peu intense de type maculeux dans 3 cas, de type papuleux dans un cas; de type maculo-papuleux dans un cas, de type scorlatiniforme dans un cas. Il n'y avait aucune atteinte périphérique associée. Une forme se présentait surtout en type pseudopoliomyélitique avec paralysie du facial et des nerfs mixtes.

5 malades furent atteints d'une somnolence profonde avec syndrome extrapyramidal (hypertonie) et dans 2 cas existait un discret syndrome pyramidal.

La ponction lombaire montra une albuminorachie variant entre 0,25 g/l et 0,60 g/l. Il existait une réaction cellulaire variant entre 30 éléments par mm3 et 220 éléments par mm3 avec prédominance des polynucléaires dans 3 cas et des lymphocytes dans 4 cas.

L'électroencéphalogramme révéla une légère souffrance basale avec parfois des altérations hémisphériques diffuses.

5 malades guérirent complètement

2 malades eurent une évolution mortelle vers le 20è jour.

Au total : l'association d'une polyradiculonévrite avec érythème cutané et de troubles centraux à type de troubles psychiatriques essentiellement, n'avait pas encore été décrite en France à propos des manifestations neurologiques consécutives aux morsures de tiques. Notre cas se rapproche essentiellement des 12 cas publiés par ERBSLOH et KOHLMEYER (16) mais peut se rapprocher également des formes décrites par les auteurs russes et roumains bien que dans ces cas la présence d'un érythème cutané ne soit pas souvent notée. Nous pensons par conséquent que bien que l'insecte n'ait pas été formellement identifié, la succession chronologique des signes cliniques objectifs, permet de penser que nous nous sommes trouvés devant un cas d'encéphalopolyradiculonévrite consécutive à une morsure de tique tout en regrettant que la preuve formelle par une réaction sérologique positive n'ait pas pu être mise en évidence. Le traitement qui a été institué présente également un pôle d'intérêt pour la démarche diagnostique, c'est ce que nous allons étudier.

VI - INTERET DU TRAITEMENT

Le traitement de notre cas a compris 2 parties distinctes. D'abord un traitement que nous appellerons classique visant à traiter une affection psychiatrique authentique, puis un traitement par corticoïdes comme il est accoutumé de le prescrire dans de tels cas de neurovirose.

Les manifestations psychiatriques prédominant dans l'ensemble du tableau clinique, il était parfaitement logique de prescrire un traitement à base de neuroleptique, ce qui fut fait. Mais alors on constata qu'il n'avait strictement aucun effet sur les troubles présentés par la malade. On assista à un échec complet des neuroleptiques sur une "Psychose Hallucinatoire Chronique". Nous devons alors souligner un fait qui nous paraît très intéressant à propos de notre cas, et en général à propos des cas de psychiatrie, c'est que le psychiatre alors qu'il était en prédence d'un tableau psychiatrique cliniquement pur, suspecta une origine organique, fit appel au Neurologue et ensemble ils purent envisager l'hypothèse d'une neurovirose et décider d'un traitement à base de corticoïdes sur une malade délirante.

Cette collaboration entre un Psychiatre et un Neurologue fut finalement bénéfique pour la malade puisque l'amélioration des troubles neurologiques et psychiques survint rapidement et l'évolution vers la guérison complète se fit en I mois.

Ainsi peut-on penser que l'échec du traitement classique, fit envisager une autre hypothèse, devant un tableau cliniquement pur, et permit le diagnostic de l'affection présentée.

Dans notre cas deux constatations s'imposent à l'esprit, la première est que la psychiatrie ne peut pas se passer de solides bases neurologiques.

Comme nous l'avons vu, nombreux sont les cas d'encéphalite à tiques qui se présentent sous le tableau d'une psychose aiguë, qui en est parfois la seule manifestation.

La dernière constatation est d'ordre plus général, c'est que tout médecin mis en présence d'un tableau psychiatrique, même si celui-ci est pur, doit rechercher une étiologie organique, que souvent il ne trouve naturellement pas, mais qui dans certains cas est présente et permet en la traitant lorsqu'elle existe, de guérir définitivement le malade.

VII - CONCLUSIONS

Nous avons vu quelles étaient les manifestations consécutives à une morsure de tique et quelle était leur multiplicité. Ces manifestations sont de mieux en mieux connues à mesure qu'elles apparaissent dans des pays de plus en plus nombreux.

Les polyradiculonévrites avec érythème cutané sont maintenant parfaitement connues en France grâce aux publications de nombreux auteurs. La succession chronologique est toujours la même. La survenue d'un érythème après la morsure, puis de douleurs, puis de phénomènes parétiques paraît immuable et elle est retrouvée dans la plupart des publications.

Le problème des encéphalites est plus complexe en raison de l'intrication possible des atteintes périphériques et centrales chez un même malade. Les formes psychotiques sont particulières et souvent déroutantes en l'absence de données épidémiologiques précises.

L'étude du liquide céphalorachidien est précieuse : l'hyperalbuminorachie et la pléiocytose sont fréquentes sinon constantes et en présence de telles anomalies du liquide céphalorachidien, des recherches virologiques doivent être faites, en particulier vis à vis des virus du groupe B de CASALS.

Notre cas a eu la particularité d'associer une polyradiculonévrite avec érythème cutané comme dans les cas français publiés antérieurement et des manifestations encéphalitiques de type psychotique comme on en rencontre parfois dans l'encéphalite vernale ou l'encéphalite verno-estivale russe. Il ne semble pas qu'en France un cas similaire ait déjà été publié, ce qui en fait toute son originalité.

Soulignons d'autre part que dans ce cas précis, la confrontation des signes neurologiques et des troubles psychiatriques a permis d'arriver au diagnostic.

Quant au traitement, l'emploi des corticoïdes a permis la guérison complète et sans aucune séquelle en I mois des troubles neurologiques et psychotiques et cela cliniquement et biologiquement.

La France connaît depuis quelques années un accroissement de publications à propos des conséquences pathologiques d'une morsure de tique. Cela est-il dû à l'introduction de plus en plus fréquente des virus portés par ces arthropodes ou cela est-il dû à la meilleure connaissance de ces manifestations pathologiques ? Peut-être ces deux facteurs se superposent-ils. Ce qui nous paraît le plus important c'est de souligner que devant un syndrome périphérique généralement asymétrique, accompagné de modifications caractéristiques du liquide céphalo-rachidien, même en l'absence d'érythème cutané, il faut faire un interrogatoire soigneux à la recherche d'une éventuelle morsure de tique, car comme nous le disions plus haut, cette circonstance est souvent oubliée par le malade ce qui risque d'égarer le diagnostic. De même devant un tableau d'encéphalite virale, la recherche systématique d'une morsure de tique par un interrogatoire soigneux, devrait être une des hypothèses étiologiques à envisager.

Vu, le Président de Thèse

Professeur J. LE BEAU

Vu, le Doyen de la Faculté

Professeur E. FOURNIER

Vu et Permis d'Imprimer
le Recteur de l'Académie de Paris

R. MALLET

BIBLIOGRAPHIE

1 - BAMMER H. et SCHENK E.
Méningo - myéloradiculites nach Zeckenbiss mit Erythem
Dtsch. Z. NERVENKLEILK 3 Mai I965, I87, p.25-34.

2 - BEDJANIC M., RUS S., HMET J., VESENJAK-ZMIJANAC J.
Virus méningo-encéphalites in Slavenia - 2 clinical observations
Bull. OMS, I955, 12, p. 503-512.

3 - BERGOUIGNAN M., COHADON F., LEÍFER C.
Méningo-polyradiculonévrite hyperalgique curable avec érythème cutané. Syndrome consécutif à une piqûre de tique.
J. Med. Bordeaux Mars I967 3, 144, p.375-381.

4 - BERNOT J.
Radiculonévrite avec pléîocytose
Lille Med. I967, 12, p.828-830.

5 - BLASKOVIC D. et Coll.
Studies on tick borne encéphalitis
Bull. de OMS GENEVE I967 Supplément 1 Au volume 36.

6 - BLUSZCZ G.
A case of tick borne encephalitis
WIAD. LEK. Octobre I966, 19, p.1553-1554.

7 - BONDUELLE M., BOUYGUES P., BAURAND MOREAU G.
Polyradiculonévrite atypique avec albuminorachie et pléîocytose
Rev. Neurol. I965, 12, 1 p.385-396.

8 - BONDUELLE M. et Coll.
Polyradiculonévrite avec hyperalbuminorachie et pléîocytose après piqûre d'insecte. Réactions positives à Rickettsia Vonori.
Rev. Neurol. I968, 119 p. 244-247.

9 - BRUNET P.
Méningoradiculite faisant suite à un érythème cutané circonscrit et à une piqûre d'insecte.
Presse Med. I969, 77, 27 p. 966.

10 - CAMBIER J., BRUNET P.
Le syndrome de Guillain et Barré - Les Cahiers BAILLIERE (PARIS) I970 p.8I-82.

11 - CERNUCHINA M.P.
Formes psychotiques de l'encéphalite à tique
Nevropathol. i Psychiat. I950, 19, 4 p.78-79.

12 - CHAPUY P., VITTORI E., FALCONNET M., SAB H., VIGNON G.
Polyradiculonévrite à tiques (2 cas).
Lyon Med. 6 Septembre I970 - 224, 27 p.21-25.

13 - CASTAIGNE P., HUGE A., LAPLANE D., ESCOUROLLE R., Mme BERGER R.
Sur quelques cas d'encéphalites virales apparemment primitives observées dans la région parisienne.
Bull. et Mém. Soc. Med. Hop. Paris I964, 115 p. 1335-1345.

14 - DRAGANESCU S.T., DRAGANESCU N.
Sur la nature des encéphalites observées actuellement en Roumanie.
Rev. Neurol. I960 - 103, 2 p. 138-147.

15 - DRAGANESCU N.
Study of some current viral encephalitides in the Socialist Republic of Rumania.
Stud. Cercet. Inframicrobiol. I968, 19 p. 297-312.

16 - ERBLOH F., KOHLMEYER K.
Uber polytrope Erkraukungen des peripheren nervensystems bei lymphozitarer Meningitis.
Fortsch. Neurol. Psychiat. Juin I968 - 36, 6 p. 321-342.

17 - FACON E., CONSTANTINESCO G.H., TUDOR M.
Neuroviroses à formes cliniques encéphaloradiculonévritiques
Rev. Neurol. I96I, I04, p.32-36.

18 - FORCE L., ESVAN J.
Méningoradiculite avec érythème local survenant après piqûre de tique.
Presse Méd. I968, 76, 31 p.1571-1572.

19 - GARIN C.H., BUDAJOUX
Paralysie par les tiques
J. Med. LYON I922 p.765-767.

20 - GODLEWSKI S.
In Discussion
Rev. Neurol. I966 115 p.887-888.

21 - GRASKENKOV N.
Tick borne encephalitis in the URSS
Bull. OMS I964 30 p.I87.

22 - GRESIKOVA M., KOZUCH O., MOLNAR E.
Human infection with tick borne encephalitis virus in the Tribec region.
In studies on tick borne encephalitis.
Bull. OMS I967 36, Suppl. 1.

23 - GRINSCHGL G.
Virus méningoencephalitis in Austria - 2 Clinical Features, pathology and diagnosis
Bull. OMS I955, 12 p. 535-564.

24 - GUILLAIN G.
Ann. Med. I953, 54, p. 8I, 149 cité par CAMBIER (5) et BRUNET P. (10).

25 - HAMMON W. Mc D.
Arthropod borne viral encephalitis
Public-Health Reports I96I, 76 2 p. 806-8I0.

26 - HAYMAKER W., SATHER G.E., HAMMON W. Mc D.
Accidental Russian spring summer viral encephalitis
Arch. of Neurol. and Psych. I955, 736 p. 609-630.

27 - HENNER K., HANZAL F.
Encephalites européennes à tiques
Rev. Neurol. I957, 96 5 p. 384-408.

28 - HENNER K., HANZAL F.
Les encéphalites européennes à tiques
Rev. Neurol. I963 - I08, p. 697-744.

29 - HLOUCAL L.
Tick borne encephalitis as observed in Czecoslovakia
J. Trop. Med. Hyg. I960, 63, 3 p.293-296.

30 - HOLMGREN B., LINDAHL J., VONZELPEL G., SUEDMYR A.
Tick borne meningoencephalomyelitis in Sweden.
Acta Med. Scandinavica I959, 169, p.507-522.

31 - JERVIS G.A., HIGGINS H.G.
Russian spring summer encephalitis
J. of Neurop. and Exp. Neurol. I953, 12, 1 p.1 et 10.

32 - LAABAN J., SYROTA A.
Les polyradiculonévrites secondaires à une piqûre d'insecte.
Sem. Hôp. Paris Décembre I970 - 46, 51 p.3382-3384.

33 - LEFEVRE J.P., GABLAIN J., LERNO J., GIL R., FIZAZI T.
Méningopolyradiculonévrite avec érythème cutané.
Bordeaux Med. I968, 12 p. 2321-2328.

34 - LIKAR M., KMET J.
Virus meningoencephalitis in SLOVENIA - Isolation of the virus from the tick (IXODES RICINUS).
Bull. OMS I956, 15 p. 275-279.

35 - MARGAIRAZ A., COULAUD J.P.
Les encéphalites virales "hors de France"
Rev. du Prat. I966, XVI, 4 p.471-480.

36 - MAC FARLAND H.R., HELLER G.L.
Arch. Neurol. I966, 14 p. I96-201
Cités par CAMBIER J. et BRUNET P. (10).

37 - MOLLARET P.? SCHNEIDER J.
Classification épidémiologique et virologique des encéphalites humaines
Rev. Neurol. I963, I08, p. 225-266.

38 - POPESCO G.R.
Etude concernant le systématique des encéphalites virales primitives
Rev. Neurol. Mai I969, 120, 5 p. 319-328.

39 - OSTROVSKI M.Z.
Quelques caractères cliniques et évolutifs des infections neurovirotiques
Z. Nevropat i Psichiat. I954, n° 3 p. 219-230.

40 - OROVCANEC K.
Polyradiculonévrite atypique avec hyperalbuminorachie et pléiocytose (4 cas)
Rev. Neurol. I968, 118 p. 27

41 - PANOV A.G.
A propos de problèmes actuels de l'encéphalite à tiques
Z. Nevropat i Psychiat. I962, 62 p. 321.

42 - PESTEL M., BRUSSET B., BORDRY M., VALLET G.
Méningoradiculite par piqûre de tique : forme hyperalgique et amyotrophique
Bull. Mem. Soc. Med. Hop. Paris I967, 118 p.855-86I

43 - Les Polyradiculonévrites à tiques
HORIZONS MEDICAUX Octobre I969 165 p. 3-10.

44 - RANCUREL G.
Polyradiculonévrites à tiques
Conc. Med. I969, 71, 48 p. 8876-8882.

45 - REISNER H.
In discussion
Rev. Neurol. I966, 115 p. 895-897.

46 - RICHLING E.
Virus méningoencephalitis in Austria. Epidemiological Features
Bull. OMS I955 - 12 p. 521-534.

47 - SCHALTENBRAND G.
Radiculomyéloméningites Nach Zechen biss
Munch. Med. Wschr. I962, 104 p.821-824.

48 -SCHALTENBRAND G.
Dunch arthropoden ubertagene infektionen der Haut und der Nerven-systems
Munch. Med. Wschr. I966, 108, 32 p. 1557-1562.

49 - SCHALTENBRAND G., BAMMER H.
La clinique et le traitement des polynévrites inflammatoires ou séreuses aiguës (Syndrome de Landry, Guillain Barré).
Rev. Neurol. I966, 115 p. 783-810.

50 - SMADEL J.E., BAILEY P., BAKER A.R.
Sequellae of the arthropod. borne encephalitides
Neurology I958, 8, 9, p. 873-895.

51 - SPIESS H., NUMENTHALER N., BURKHARDT S.
Zentraleuropäische enzephalites in der SCHWEIZ
Schweiss. Med. Wschr. Ier mars I969, 99 p. 277-282.

52 - SOHIER R., BUISSIERE J., BUISSIERE (Jeanine)
Méningites et méningoencéphalites à virus observées en France
Presse Méd. I954, 62, 61 p. 1248-1251.

53 - THIEBAUT F., ROHMER F., COLLARD M.
Méningoradiculites mal dénommées, polyradiculonévrites atypiques
Rev. Neurol. I966, 115 2 p. 1070

54 - TICK BORNE ENCEPHALITIS
The Lancet 7 Octobre I967, 2, p. 762.

55 - TOLOT F., BOUCHER M., FALCONNET M.
Méningomyélite après piqûre d'insecte à évolution favorable
Lyon Med. 14 Août I966, 33 p. 243-251.

56 - TRAN VAN DIEP
Méningoradiculites par piqûres de tique - Remarques cliniques à propos d'une observation personnelle.
Thèse Med. Paris CHU Kremlin Bicêtre n° 26 - I97I (50 pages)

57 - VAN BOGAERT L.
Aspect clinique des méningoencéphalites actuellement d'origine inconnue mais dites virales en Europe occidentale.
L'Encéphale I956, 45 5 p. 1267-1293.

58 - VAN BOGAERT L., RADERMEKER J.
Neuropathologie de quelques encéphalites humaines à virus
Rev. Neurol. I963, 108, 4 p. 361-384.

59 - VILLATTE C.
Contribution à l'étude des polyradiculonévrites avec érythème cutané d'origine probablement virale.
Thèse Med. Bordeaux I967, n° 147 (44 PAGES)

60 - VIZEN E.M.
Sur les formes atypiques de l'encéphalite à tiques
Z. Neuropat. Psichiat I963, 63 p. 1462.

61 - WAHLBERG P., SALMINEN A., WECKSTROM P., OKER-BLOM N.
Diphasic tick borne meningoencephalitis, Kumlinge disease in the Aland-Island - Diagnosis - Clinical Features and Epidemiology
Acta Medica Scandinavica Suppl. 412 I964 p. 275-286.

62 - WINTHER K.
Les encéphalites à tiques
Rev. Neurol. I963, I08, p. 782-783.

63 - JANBON M., BRUNEL D., BERTRAND A., DESCOUS P., JANBON F., RIEN D.
Encéphalites primitives de type ARBOR dans le Languedoc Méditerranéen.
Montpellier Med. I964, 66 1 p. 1-2.